ALPHONSE PICARD & FILS
LIBRAIRIE ANCIENNE
ET MODERNE
82 Rue Bonaparte
PARIS

YALE UNIVERSITY LIBRARY

SIGILL : COL : YALEN : NOV : PORT : NOV : ANGL
LUX ET VERITAS

1898

TRANSFERRED TO
YALE MEDICAL LIBRARY

Le *Traité des Maladies de l'Enfance*, aujourd'hui complet, a été publié en cinq volumes en 1897-1898.

Chaque volume est vendu séparément :

Tome I. — **Physiologie et Hygiène de l'Enfance. Considérations thérapeutiques sur les Maladies de l'Enfance. — Maladies Infectieuses.** 1 vol. grand in-8°, avec figures. 18 fr.

Tome II. — **Maladies générales de la nutrition. Maladies du tube digestif.** 1 vol. grand in-8° avec figures. . . . . 18 fr.

Tome III. — **Abdomen et annexes. Appareil circulatoire. Nez, larynx et annexes.** 1 vol. grand in-8° avec figures . . . . . 20 fr.

Tome IV. — **Système nerveux. Appareil respiratoire.** 1 vol. grand in-8° avec figures. 18 fr.

Tome V. — **Organes des sens. Maladies du fœtus et du nouveau-né. Maladies de la peau. Maladies chirurgicales des os, articulations, etc.** Table des matières des cinq volumes. 1 vol. grand in-8° avec figures. . . . . 18 fr.

L'ouvrage complet : 90 francs.

5,562

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME V

COLLABORATEURS

MM

J. Albarran, agrégé, chirurgien des hôpitaux de Paris.

D'Astros, médecin des hôpitaux de Marseille.

Audéoud, privat-docent de Pédiatrie à l'Université de Genève.

Auscher, ex-chef de clinique de la Faculté de Paris.

Aviragnet, ex-chef de clinique infantile de la Faculté de Paris.

J.-W. Ballantyne, Fellow du Collège Royal des Médecins d'Édimbourg.

Barlow (Thomas), médecin de l'hôpital for Sick Children de Londres. F. R. C. P.

Baumel, agrégé à la Faculté de Montpellier.

Bézy, agrégé, médecin des hôpitaux de Toulouse.

Bókay (J.), médecin en chef de l'hôpital d'enfants Stéphanie (Budapest).

Boulay (M.), ex-interne des hôpitaux de Paris.

Boulloche, ex-chef de clinique infantile de la Faculté de Paris.

Branca, interne des hôpitaux de Paris.

Broca (A.), agrégé, chirurgien de l'hôpital Trousseau.

Brun (F.), agrégé, chirurgien de l'hôpital des Enfants-Malades.

Chaslin, médecin de l'hospice de Bicêtre.

Combe, privat-docent de Pédiatrie à Lausanne.

Comby (J.), médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Concetti (L.), Professeur de Pédiatrie, médecin de l'hôpital de l'Enfant-Jésus (Rome).

Cuvillier, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Dauchez, ex-chef de clinique infantile de la Faculté de Paris.

Delanglade, professeur à l'école de Marseille.

Déléage, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Démelin, accoucheur des Hôpitaux.

Dubreuilh (W.), agrégé, médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Duflocq, médecin des hôpitaux de Paris.

Dupré (E.), agrégé de la Faculté de Paris.

Epstein, professeur de clinique infantile à l'Université de Prague.

Escherich, professeur de clinique infantile à l'Université de Graz.

Félizet, chirurgien du service d'Enfants de l'hôpital Tenon.

Filatow (Nil.), professeur de Pédiatrie à l'Université de Moscou.

Fischl (R.), privat-docent de Pédiatrie à l'Université de Prague.

Florand, médecin des hôpitaux de Paris.

Forgue, professeur à la Faculté de Montpellier.

Gastou, chef de clinique de la Faculté de médecine de Paris.

Gillet, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Grancher (J.), professeur à la Faculté, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Glover, ex-interne des hôpitaux de Paris.

MM.

Guinon (L.), médecin des hôpitaux de Paris.

Hallé, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Haushalter, agrégé, médecin des hôpitaux de Nancy.

Hontàng, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Hulot, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Hutinel, prof., médecin des Enfants-Assistés.

Jacquet, médecin des hôpitaux de Paris.

Jalaguier, agrégé, chirurgien de l'hôpital Trousseau.

Lermoyez, médecin des hôpitaux de Paris.

Leroux (Ch.), médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine.

Leroux (H.), ex-interne des hôpitaux de Paris.

Lesage, médecin des hôpitaux de Paris.

Marfan, agrégé, médecin des hôpitaux.

Martin (L.), chef de laboratoire à l'Institut Pasteur.

Millon (R.), médecin des dispensaires d'Enfants de la Société Philanthropique.

Moizard, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Moure, chargé de cours à la Faculté de médecine de Bordeaux.

Moussous (A.), Professeur, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

Mussy, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Netter (A.), agrégé, médecin de l'hôpital Trousseau.

Oddo, médecin des hôpitaux de Marseille.

Paquy, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Piéchaud, professeur à la Faculté, chirurgien de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

Potier, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Poussson, agrégé, chirurgien des hôpitaux de Bordeaux.

Queyrat, médecin des hôpitaux de Paris.

Renault (J.), chef de clinique infantile de la Faculté de médecine de Paris.

Rénon, médecin des hôpitaux de Paris.

Richardière, médecin de l'hôpital Trousseau.

Sabouraud, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Saint-Philippe, agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants de Bordeaux.

Sanné, ex-interne des hôpitaux de Paris.

Sevestre, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Simon (P.), professeur à la Faculté, médecin des hôpitaux de Nancy.

Thiercelin, chef de clinique de la Faculté de Paris.

Valude, médecin de la clinique des Quinze-Vingts.

Variot, médecin de l'hôpital Trousseau.

Weill, agrégé, médecin des hôpitaux de Lyon.

Zuber, chef de clinique de l'hôpital des Enfants.

36367. — Imprimerie Lahure, rue de Fleurus, 9, à Paris.

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

PUBLIÉ SOUS LA DIRECTION DE MM.

J. GRANCHER

Professeur à la Faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

J. COMBY

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

A.-B. MARFAN

Agrégé, médecin des hôpitaux.

TOME CINQUIÈME

PAR MM.

VALUDE. — MOURE. — BALLANTYNE. — COMBY
CH. LEROUX. — MILLON. — DELANGLADE
BAUMEL. — RENAULT. — JACQUET. — HULOT
MUSSY. — DUBREUILH. — SABOURAUD. — PIÉCHAUD. — BROCA

PARIS

MASSON ET Cie, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

—

1898

Droits de traduction et de reproduction réservés.

RJ45
897T
5

TRAITÉ

DES

MALADIES DE L'ENFANCE

TOME V

CHAPITRE XI

ORGANES DES SENS

I

MALADIES DES YEUX

PAR M. E. VALUDE

Médecin de la Clinique nationale des Quinze-Vingts.

I

MALADIES DES PAUPIÈRES

I. — Blépharite ciliaire simple

Blépharo-adénite; Blépharite séborrhéique.

La blépharite ciliaire simple n'est pas une affection des premiers âges de la vie; on l'observe rarement même dans ce que Marfan appelle la moyenne enfance, c'est-à-dire dans la période qui s'étend de 2 ans à 6 ans. Cette variété de blépharite, liée fréquemment à une certaine débilité constitutionnelle ou à des troubles de réfraction, se développe plutôt au moment où l'enfant commence à appliquer ses yeux à l'étude, ou à subir l'influence de la croissance, c'est-à-dire vers l'âge de 10 ans.

Symptômes. — Les bords des paupières sont rouges, d'un rose vif : c'est le symptôme capital et qui est d'autant plus remarquable que la coloration des bords palpébraux tranche sur une peau plus blanche; la blépharite simple est en effet fréquente chez les sujets blonds dont les tissus sont très pâles, et elle fait souvent partie intégrante de leur physionomie. Les bords des paupières sont aussi un peu épaissis, et les cils qui en partent sont courts et raides.

Si on examine l'état des parties de plus près, à la loupe, on constate que la base des cils est encroûtée d'écailles cireuses, semi-transparentes ou blanchâtres, qui parfois forment de véritables pustules solidifiées. Lorsqu'on les enlève après une friction un peu rude, car elles sont difficiles à détacher, on découvre un bord ciliaire d'un rouge vif, luisant, légèrement humide, mais non pas ulcéré. Parfois, à la base des cils même, on observe un léger suintement incolore. Les cils se laissent facilement arracher dans cette manœuvre, mais on sait qu'ils repoussent assez vite. Suivant que le dépôt séborrhéique se présente sous la forme de masse cireuse molle, ou affecte l'apparence d'écailles blanchâtres, poussiéreuses, on distingue une variété humide ou sèche de blépharite ciliaire simple. Cette affection, pour mériter l'épithète de simple, en raison du peu d'intensité de ses manifestations morbides, n'en est pas moins d'une grande ténacité, et elle se montre souvent rebelle à tous les traitements et même aux modifications de l'hygiène générale.

Les enfants ainsi affectés se plaignent de supporter difficilement la poussière, la fumée, les lumières, surtout la lumière artificielle, et même la chaleur; de vives démangeaisons les font se porter les mains aux yeux et ils augmentent ainsi les phénomènes irritatifs dont ils souffrent.

Étiologie. — Cette affection est avant tout une maladie constitutionnelle. Horner (Les Maladies des yeux chez les enfants. *Gerhardt's Kinderkrankheiten*, 1889) en décrit une forme héréditaire qui se produirait dès la moyenne enfance et offrirait de plus grandes facilités pour le traitement et un meilleur pronostic. Ordinairement elle naît avant la puberté, chez des sujets blonds, lymphatiques, surtout chez ceux dont les tissus sont pâles. Elle peut disparaître dans l'âge adulte, mais certains sujets la conservent toute leur vie sans que l'altération des bords palpébraux prenne plus de gravité. Les troubles de réfraction ont une certaine influence sur le développement de la blépharite ciliaire chronique, surtout les vices de réfraction qui ont pour conséquence de provoquer des contractions correctrices de l'accommodation. C'est ainsi que l'hypermétropie a été indiquée par Roosa comme une des causes de cette maladie; il faut y ajouter l'astigmatisme.

Les poussées acnéiques qui surviennent à l'époque de la puberté peuvent aussi surexciter ou faire éclore la blépharite ciliaire séborrhéique.

Traitement. — Il importe avant tout d'éloigner toutes les causes d'irritation, vivement reconnues d'ailleurs par le patient atteint de blépharite ciliaire : la lumière artificielle vive est à éviter, ainsi que le séjour au milieu de la fumée, ou bien de poussières irritantes, etc. On corrigera avec soin les vices de réfraction existants et on remédiera par des verres convexes faibles à l'asthénopie accommodative, s'il en existe.

Localement on emploiera en premier lieu les lavages très chauds. Les lotions chaudes sont souvent conseillées mal à propos en thérapeutique ophtalmologique, mais il faut savoir que leur principale indication est dans les blépharites et en particulier la blépharite chronique simple. Les lotions seront faites avec de l'eau boriquée ordinaire ou mieux avec une solution à 30 pour 100 de borate de soude dans de l'eau distillée de lavande

(Landolt), ou encore avec une infusion de thé vert ou de camomille. Elles doivent être pratiquées le matin et le soir pendant 2 ou 3 minutes et à une température aussi élevée que l'enfant le pourra supporter (35° à 40° centigr.).

Après ces lavages on appliquera un corps gras en topique. Horner conseille l'huile d'amandes douces simple sans aucun médicament incorporé. Nous employons plutôt la pommade au précipité rouge à 1 pour 100, parfois à l'oxyde de zinc lorsqu'il existe de vives démangeaisons. Le moment de l'application de cette pommade n'est pas tout à fait indifférent : Landolt proscrit formellement les pommades avant le coucher et recommande d'appliquer le topique après le lavage chaud du matin; on le laisse agir pendant *une heure* et on l'enlève au moyen d'un second lavage (Landolt et Gygax. *Thérapeutique opht.* Masson, éd.). L'état constitutionnel de l'enfant ne sera pas négligé; l'amélioration des conditions d'hygiène, un changement d'air, un traitement général approprié, seront à examiner.

II. — Blépharite glandulo-ciliaire

(*Blépharite ulcéreuse; Eczéma marginal des Allemands.*)

Cette forme de blépharite, au contraire de la précédente, est très commune chez les enfants de l'âge moyen; c'est vers l'âge de 5 ou 6 ans qu'on l'observe le plus souvent. A cette période de l'enfance, la blépharite glandulo-ciliaire est ordinairement associée à l'impétigo du cuir chevelu, des oreilles ou de la région mastoïdienne, des orifices du nez et de la bouche; elle s'accompagne encore plus souvent de lésions pustuleuses du côté de la conjonctive et de la cornée de façon à constituer un état oculaire complexe dans lequel toutes les parties extérieures de l'œil, paupières, conjonctive, cornée sont envahies.

Quand la blépharite glandulo-ciliaire se montre chez le nourrisson, elle est ordinairement causée par une suppuration lacrymale et ne s'accompagne, ni de pustules conjonctivales, ni de formations impétigineuses cutanées.

Symptômes. — Dans sa forme simple, la blépharite glandulo-ciliaire s'accuse par une rougeur générale des bords palpébraux, qui sont également un peu gonflés. Les cils, accolés par petits bouquets sous forme de pinceaux raides, pénètrent par leur base dans des pustules encroûtées qui garnissent le sol ciliaire sur une plus ou moins grande étendue. Parfois ces croûtes deviennent si volumineuses qu'elles s'élèvent le long des cils en pyramides solides; il devient alors très difficile de les enlever. Si par une friction douce ou avec une pince on parvient à écarter ces croûtes, on voit s'écouler une sérosité purulente assez peu épaisse, et, à sa place, le bord ciliaire apparaît rose, suintant, inégal, avec de petites dépressions correspondant aux pustules et aux cils qui ont été arrachés (Horner, *loc. cit.*). Les pustules, fermées par des croûtes, qui caractérisent cette forme de blépharite, ne garnissent pas toujours la totalité des bords palpébraux; souvent la lésion est limitée et la cause doit en être cherchée alors dans l'existence, au voisinage, au cuir chevelu, à la bouche ou aux oreilles, de plaques d'eczéma impétigineux qui ont formé le foyer initial de l'infection. En pareil cas, il suffit de mesures

antiseptiques bien prises pour guérir l'affection et surtout l'empêcher d'augmenter. Il est difficile, toutefois, d'éviter la perte de quelques cils (Horner).

Comme cette affection s'observe le plus souvent chez les enfants misérables et surtout mal tenus, il arrive qu'aucune précaution n'est prise pour empêcher le mal d'augmenter en étendue et en gravité. On voit alors les enfants se présenter dans un état lamentable, les quatre paupières entièrement bordées de croûtes épaisses laissant filtrer un écoulement séro-purulent mêlé de larmes; la peau des paupières elle-même est rougie et gonflée. Les cils sont empâtés dans ces croûtes, s'enlèvent avec elles et, à leur place, le bord des paupières suintant, saignant, apparaît entièrement déchiqueté par les ulcérations pustuleuses. Par places, des croûtes très étendues recouvrent de véritables lacs de pus. Au voisinage, la conjonctive palpébrale est épaissie, tomenteuse, et son irritation se traduit par de la photophobie qui entraîne du larmoiement et un blépharospasme souvent très accentué. Pour peu que cet état se prolonge quelque temps, le bulbe des cils, détruit par l'ulcération, perd sa vitalité; dans d'autres cas le cil, déchaussé par la suppuration, pousse dans une situation anormale et le plus souvent se dirige du côté de l'œil où il va irriter la cornée. Il en résulte soit une calvitie plus ou moins complète du bord palpébral (*madarosis*), soit du *trichiasis*, c'est-à-dire une déviation de la direction normale des cils. Le bord de la paupière, dans son ensemble, s'épaissit en restant plus ou moins rouge, d'un rouge foncé. Cet état, qu'on décrit sous le nom de *tylosis*, devient chronique et le rebord palpébral induré, hypertrophié et inégal, rappelle l'épaississement de la lèvre supérieure qui s'observe souvent sur le même sujet et relève aussi d'un état impétigineux chronique.

D'autres fois la lésion ne reste pas limitée aux bords palpébraux mais descend sur la peau de la paupière sous la forme d'eczéma squameux; les paupières tout entières peuvent être recouvertes d'un lit de croûtes écailleuses argentées, et la peau du voisinage offre une teinte sombre, pigmentée. Le rebord des paupières est alors d'un rouge vif, luisant; les cils sont tombés et les points lacrymaux, éversés au dehors par l'épaississement et la rétraction cutanée, laissent le liquide lacrymal s'écouler sur la joue et augmenter par sa présence les phénomènes irritatifs dont la peau est le siège. C'est cette variété qui plus que toute autre expose les paupières, l'inférieure surtout, à se dévier en totalité au dehors et à se déformer en *ectropion*. Horner fait remarquer, dans son traité, que cette variété d'eczéma squameux peut aussi être primitive et ne pas succéder à des pustules ciliaires; c'est encore dans cette forme que l'on observe à l'angle externe des paupières des fissures suintantes qui s'entr'ouvrent douloureusement et saignent lorsqu'on veut écarter la fente palpébrale, et rendent difficile l'exploration de l'œil. Avec la variété précédente, par rétraction cicatricielle du bord palpébral, on peut avoir aussi un certain degré d'inversion en dedans du sol ciliaire, ou *entropion*, lequel s'observe le plus souvent à la paupière supérieure.

Il arrive aussi assez fréquemment que le larmoiement, au lieu d'être un phénomène tardif dû au progrès de la rétraction des paupières et à

l'éversion des points lacrymaux, se manifeste comme un des premiers symptômes. Il est dû alors à un état catarrhal des muqueuses nasale et oculaire et parfois à une altération de la paroi osseuse du canal nasal qui relève de la scrofule ou du lymphatisme. En pareil cas c'est le larmoiement lui-même qui est la cause de la blépharite et celle-ci prend un aspect un peu particulier. Il ne se forme pas de croûtes exubérantes en un point des bords palpébraux, mais ceux-ci sur toute leur étendue sont recouverts de lamelles plates sous lesquelles apparaît le rebord d'un rouge vif, luisant, d'un aspect baveux, comme corrodé. Les cils ne tardent pas à tomber et ils se montrent raréfiés, courts, disposés par petits bouquets noirâtres et raides. Petit à petit, sans que l'ectropion devienne considérable, les bords se renversent en dehors ainsi que les points lacrymaux, et le larmoiement augmente d'intensité en même temps que les phénomènes de cette blépharite. La muqueuse palpébrale du voisinage est épaissie et rouge, et on observe fréquemment alors, soit une sécheresse des narines avec de la rhinite hypertrophique, soit du catarrhe nasal avec suintement apparent au dehors. Le premier acte du traitement de cette *blépharite lacrymale* devra être de rétablir la perméabilité des voies lacrymales par le débridement des conduits lacrymaux et le cathétérisme; on emploiera ensuite les topiques ordinaires.

Étiologie. — On admet que cette affection est due à une infection du voisinage et d'origine staphylococcique : impétigo du cuir chevelu, des oreilles, de la bouche et de la face, croûtes impétigineuses siégeant à l'orifice du nez et en rapport avec un écoulement chronique des narines.

La malpropreté des enfants abandonnés à eux-mêmes et rarement lavés, augmente les chances de la contagion et facilite le développement de cette maladie jusqu'en ses degrés extrêmes. Il faut ajouter la misère physiologique et la scrofule, qui, si elles ne constituent pas des causes suffisantes, à elles seules, pour engendrer la blépharite pustuleuse, du moins font de l'enfant misérable un terrain tout préparé, où l'évolution du mal est difficile à enrayer. Dans le cas de blépharite lacrymale, le rétrécissement ou le catarrhe muqueux des voies lacrymales est la cause directe de l'affection.

Traitement. — Ce qui vient d'être dit montre que la principale condition du traitement devra être une rigoureuse propreté. Truc (Truc et Valude, *Nouveaux éléments d'ophtalmologie*. Maloine, éd. Paris, 1896) conseille la désinfection des habits et surtout d'apporter un grand soin au nettoyage des ongles, principaux agents de la contagion; ceux-ci seront tenus très courts. Les cheveux pourront être coupés et en tout cas nettoyés souvent. Horner, qui a décrit soigneusement cette affection dans son traité, met en première ligne du traitement l'ablation des croûtes soit par friction douce avec des cotons imbibés d'une solution boriquée tiède, soit avec une pince si elles résistent. Pour éviter d'arracher les cils, il sera bon d'appliquer pendant quelque temps un cataplasme de fécule ou des compresses d'eau blanche tiède jusqu'à ce que les croûtes, ramollies, puissent être enlevées facilement par friction. Si la blépharite affecte la forme squameuse, les applications humides ne devront pas être prolongées pendant plus d'une demi-heure

sous peine de devenir irritantes; lorsqu'il s'agit au contraire de la forme ciliaire, caractérisée par des croûtes épaisses limitées aux bords palpébraux, les fomentations chaudes ou les cataplasmes pourront être laissés en place toute la nuit.

Après avoir débarrassé le rebord palpébral des croûtes, l'avoir lavé et essuyé, on appliquera soir et matin, et *on laissera pendant une heure seulement*, la pommade au précipité jaune (vaseline 10 grammes, précipité jaune 1 gramme); les applications de cette pommade, *après un lavage rigoureux de la base des cils*, suffit d'ordinaire à amener la guérison.

Si les applications de cette pommade ne suffisent pas à produire la cicatrisation des ulcères marginaux, on essayera des divers moyens suivants : badigeonnage des surfaces ulcérées avec une solution de nitrate d'argent à 1 ou 2 pour 100, ou attouchements du fond des ulcères avec la pointe effilée d'un crayon de nitrate d'argent mitigé (Landolt, *loc. cit.*); badigeonnages avec une solution de sublimé dans la glycérine à 1 pour 30 ou 50 (Despagnet). On a conseillé encore des applications circonspectes d'huile de cade ou de hêtre, ou de teinture d'iode plus facile à employer.

Quand les surfaces marginales ulcérées commenceront à se cicatriser et à se recouvrir d'une mince couche d'épithélium, sans suppuration, on reprendra les applications de pommade jaune pour terminer le traitement. Cette médication substitutive jointe au cathétérisme méthodique et progressif des voies lacrymales est celle qui convient le mieux pour le traitement de la blépharite lacrymale. Dans les formes squameuses les applications substitutives de nitrate d'argent ou de sublimé à 1/30 sont toujours nécessaires et peuvent être continuées jusqu'à complète guérison. On a conseillé aussi dans ces cas les lotions très chaudes avec l'eau blanche. Doit-on pratiquer systématiquement l'épilation du bord des paupières? Horner la déconseille dans la phase aiguë de la blépharite pour ne pas augmenter les douleurs et l'acuité de la réaction irritative. On a recommandé de couper les cils au ras de la peau, pour faciliter le nettoyage et l'ablation des croûtes ; mais à côté de cet avantage, il y a l'inconvénient que ces cils coupés en brosse sont bien plus offensants pour la cornée s'il existe de l'entropion spasmodique. En résumé il suffira d'enlever les cils qui se trouveront pris dans les croûtes au moment du nettoyage, et l'important est que celui-ci soit parfait. A côté de ces moyens locaux on ne devra pas négliger la thérapeutique générale et surtout l'amélioration de l'hygiène individuelle : propreté du corps, séjour dans des locaux propres et bien aérés, bonne nourriture; puis la médication tonique iodurée : huile de morue, préparations iodo-tanniques, bains salés, séjour à la campagne. L'iodure de potassium est même indiqué dans le cas où la blépharite s'accompagne d'altérations osseuses du canal nasal.

III. — Inflammations localisées des paupières
(*Orgelet. — Canaliculite tarsienne. — Chalazion.*)

Orgelet (*Hordeolum*). — L'orgelet est un petit furoncle du bord palpébral qui, comme ses congénères cutanés, prend naissance dans les glandes

sébacées. Sa caractéristique est de siéger entre les cils et de saillir plutôt en dehors et nullement en dedans du côté de la conjonctive. Les orgelets se multiplient souvent chez le même sujet à la façon des furoncles ordinaires et se reproduisent par pullulation infectieuse.

Symptômes. — Entre les cils, à leur base, on voit se former un bouton d'un rouge vif, dur, luisant, assez douloureux à la pression et donnant des élancements. La peau et les tissus environnants sont plus ou moins œdémateux et de couleur rosée. Toutefois, en 2 ou 3 jours en général, 4 au plus, la pointe du bouton s'accuse, devient blanchâtre, puis s'ouvre pour donner issue à un bourbillon purulent. Alors tout se termine rapidement et la réaction inflammatoire de l'orgelet, comme celle du furoncle, tombe en quelques heures.

Parfois la formation du bourbillon se fait attendre et le gonflement est alors si accusé, comme phlegmoneux, que le diagnostic hésite entre un orgelet, un érysipèle ou un phlegmon au début; lorsque le siège du mal est au voisinage immédiat de l'angle interne de l'œil, il est encore plus difficile de distinguer, par le simple aspect, l'orgelet d'une dacryocystite phlegmoneuse. On recherchera alors le maximum de sensibilité à l'aide de pressions localisées exercées avec l'extrémité du doigt ou mieux d'un crayon doucement appuyé. En cas d'orgelet on trouve un maximum de sensibilité très net au centre de la région œdématiée; cette sensibilité est moins limitée en cas de phlegmon ou d'érysipèle et, s'il s'agit de dacryocystite, elle siège au niveau du sac lacrymal exactement.

Traitement. — Au début, à la période de gonflement phlegmoneux, applications résolutives d'eau blanche faible ou de cataplasmes de fécule arrosés de la même solution. Si le bourbillon tarde à s'évacuer spontanément on ouvrira la pointe du petit furoncle palpébral au moyen d'une simple aiguille flambée. Toilette antiseptique des bords des paupières pour éviter la récidive.

Canaliculite tarsienne (*Acné meibomienne* (Panas); *tarsite périglandulaire* (Horner). — Cette affection, qui est moins fréquente que la précédente chez les enfants, s'en distingue par son siège d'abord, qui est le bord interne et non la marge extérieure des paupières, puis par sa marche chronique. Elle survient chez les sujets arthritiques atteints de blépharite simple.

Symptômes. — Au milieu des signes ordinaires de la blépharite on voit pousser, précisément au bord tranchant de la paupière, une petite élevure conique, d'un rouge vif, uniforme, sans gonflement appréciable du voisinage ni douleurs vives. Ce bouton persiste pendant des jours et même des semaines avec des modifications variables dans les sensations qu'il occasionne, mais sans disparaître complètement. On ne voit point à son sommet se former de pointe blanchâtre, ni sortir de bourbillon; et cette chronicité dans l'évolution aussi bien que son siège le distingue entièrement de l'orgelet.

Si l'on renverse alors la paupière, on découvre la muqueuse palpébrale dont l'aspect est caractéristique. Du bouton d'acné part une rougeur vive qui s'étend assez loin sur la conjonctive et au milieu de laquelle on aperçoit un tractus blanc jaunâtre, situé sous l'épithélium, et qui marque le passage

du canalicule excréteur de la glande de Meibomius apparaissant par transparence. C'est qu'en effet cette maladie est un état inflammatoire des canaux excréteurs des glandes de Meibomius, alors que l'orgelet est une infection des glandes sébacées. Quand l'affection est récente et un peu aiguë, le contenu du canalicule est formé par du pus plus ou moins concret; lorsqu'elle est ancienne, ce contenu se transforme, d'après l'observation de Panas, en une sorte de calcul solide constitué par des dépôts calcaires et de fines paillettes de cholestérine. Au début, quand le canal excréteur ne renferme que des produits liquides, on peut, en pressant les paupières entre les doigts, faire sourdre le contenu des canalicules par les orifices des glandes de Meibomius; on voit alors sortir du bord des paupières des filaments blanchâtres et épais, comme du vermicelle fin.

Traitement. — Le traitement consiste à vider et à curetter chacun des canalicules meibomiens enflammés. Avec une pince de Desmarres on retournera la paupière en mettant l'anneau du côté de la conjonctive, de manière à bien mettre au jour la muqueuse tarsienne ainsi que les lignes jaunes formées par les canalicules distendus et enflammés. Si la canaliculite ne s'accompagne pas de la formation d'un bouton d'acné palpébral, on se bornera à fendre le canalicule en suivant la ligne jaune visible, et à passer dans le fond de l'incision une curette fine. S'il existe un bouton d'acné qui marque la place de l'orifice extérieur du canalicule, il faut prolonger l'incision jusqu'au bord de la paupière et ne pas craindre d'entamer celle-ci.

On traitera ensuite la blépharite par les moyens ordinaires.

Chalazion (χάλαζα. *Grêlon*). — Le chalazion est une tumeur inflammatoire qui naît aussi des glandes de Meibomius, mais de la portion terminale, des acini de la glande. Les parties voisines, le tissu cellulaire ambiant prennent part à sa formation et, suivant la phase du processus inflammatoire, la nature des éléments d'infiltration (cellules conjonctives, noyaux embryo-plastiques, corpuscules du pus), le chalazion sera dur, fibreux, semblable à une véritable tumeur solide, ou ramolli, ou même transformé en pus véritable. Horner considère que le chalazion commence par la rétention des matières excrétoires dans les acini des glandes de Meibomius ; autour de ce kyste par rétention se produit une réaction inflammatoire des tissus voisins et le chalazion se trouve constitué. Tangl, Baumgarten ont récemment soutenu que ces productions néoplasiques étaient de nature tuberculeuse; d'autres auteurs, Weiss, Deutschmann, Parisotti, ont cherché en vain les bacilles de Koch dans les chalazions et n'ont pu reproduire par inoculation la tuberculose expérimentale. On admet plus communément que le chalazion est constitué par une infiltration d'éléments conjonctifs, plus ou moins jeunes, dont l'origine est une infection extérieure ; il existe en effet assez souvent une forme de conjonctivite prémonitoire décrite par Dianoux (de Nantes) comme étant génératrice de ces productions néoplasiques. Le chalazion est un granulome, sa constitution histologique est celle d'un bourgeon charnu, d'un tissu inflammatoire.

Symptômes. — Le chalazion se présente comme une tumeur arrondie

qui soulève la peau à une distance variable du bord palpébral, jamais au niveau même de ce bord. Le volume en est variable, depuis celui d'une petite lentille jusqu'à celui d'un grain de maïs et même au delà. La peau qui recouvre le néoplasme conserve parfois ses caractères normaux de minceur et de souplesse ; d'autres fois elle est comme un peu œdémateuse et rouge ; c'est que le chalazion est suppuré ou ramolli complètement. Quand le chalazion siège au voisinage de l'angle interne des paupières, vers les canalicules lacrymaux, le tissu cellulaire lâche de la région le dissimule et il apparaît à peine au milieu d'un gonflement diffus ; l'opération est aussi plus difficile à pratiquer en ce cas.

Du côté de la muqueuse à la partie interne des paupières, le chalazion ne peut faire saillie comme sous la peau, à cause de l'application étroite contre le bulbe oculaire ; toutefois l'existence du néoplasme inflammatoire s'accuse par une coloration bistrée de la muqueuse qui marque la place du chalazion, par la présence, parfois, de petits bourgeonnements de l'épithélium conjonctival. Le caractère fondamental du chalazion est de siéger à une certaine distance du bord libre des paupières, puisque c'est un néoplasme développé autour des culs-de-sac glandulaires ; on le trouve jusqu'à 1 centimètre 1/2 de ce bord.

Traitement. — Le traitement prophylactique du chalazion consiste à modifier l'état de la marge ciliaire, par des applications très chaudes d'eau boriquée et par l'emploi de la pommade au précipité rouge. Quand le chalazion est formé, on pourra quelquefois le faire résorber au moyen de badigeonnages répétés à la teinture d'iode ; d'ailleurs la régression peut survenir spontanément. Si le chalazion reste stationnaire, le seul traitement est l'extirpation. Doit-on la faire par la peau ou par la muqueuse ? par le dehors au moyen d'une plaie extérieure, ou par le dedans et sans plaie apparente ? D'une façon générale nous préférons l'extirpation par la peau : 1° parce que la plaie, qu'on redoute, se ferme toujours dans les 24 heures et sans laisser jamais de trace visible ; 2° parce que l'ablation est plus facilement complète par cette voie ; 3° parce qu'enfin la réaction post-opératoire est moins vive que si on opère par la muqueuse. Les malades au bout de 36 heures sont complètement débarrassés, alors que l'opération par la muqueuse laisse l'œil rouge pendant plusieurs jours. Cependant l'extirpation par la muqueuse est à faire, quand le néoplasme tend à saillir sous la muqueuse et se présente moins nettement par la peau, puis aussi quand il existe des bourgeonnements conjonctivaux qu'on voudra gratter et enlever en même temps que le chalazion. Mais l'ablation par la peau donne la satisfaction d'une extirpation plus radicale, parce que le fond de la plaie est formé alors par le cartilage tarse qu'il est facile d'évider jusqu'à disparition de tout vestige du néoplasme. Les récidives sont aussi plus sûrement évitées lorsqu'on agit ainsi. Pour opérer, on enserrera la paupière et le chalazion dans l'anneau d'une pince de Desmarres, et, avec un bistouri, on transfixera la tumeur suivant une incision parallèle au bord palpébral. Le chalazion ainsi ouvert sera curetté et débarrassé de son intérieur, plus ou moins ramolli ou même purulent, au moyen d'une petite cuiller tranchante. Il restera alors les deux moitiés de la coque

fibreuse d'enveloppe qui seront prises successivement entre les mors d'une pince à dents de souris et extraites par dissection en deux coups de ciseaux. Il est inutile, à moins que l'incision ne dépasse 1 centimètre 1/2, de placer un point de suture, la plaie se tenant close d'elle-même.

IV. — Abcès des paupières

Des abcès chauds des paupières peuvent s'observer dans l'*érysipèle* ou au cours de la *variole* ; ils se présentent alors avec une fluctuation qui ne peut permettre de doute sur leur nature. Il en est de même des *abcès froids ossifluents* qui surviennent dans la même région à la suite d'altération des os du voisinage et principalement de l'os malaire. Leur description rentre dans celle des abcès tuberculeux osseux en général.

V. — Tumeurs des paupières

Nous ne ferons qu'énumérer ici les tumeurs des paupières qui n'offrent rien de spécial à cette région et qu'on retrouve ici avec les caractères qu'elles offrent en d'autres points du corps, ce sont : le *milium*, le *molluscum*, l'*angiome*, le *névrome plexiforme* assez ordinaire aux paupières, l'*éléphantiasis*, les *tumeurs sarcomateuses*.

Notre place, en ce traité, est tellement limitée, que nous devons nous restreindre aux affections qui n'ont pas d'analogie avec celles dont on trouvera la description dans les autres parties de l'ouvrage.

VI. — Blépharospasme

Le spasme clonique ou tonique des paupières, ou blépharospasme, est souvent, comme nous l'avons vu, l'expression de la photophobie qui est un des signes ordinaires des inflammations conjonctivo-palpébrales ; il est plus fréquent encore quand la cornée est intéressée par le processus pathologique, et qu'il existe de la kératite phlycténulaire. En dehors de ces cas, on le rencontre encore chez de jeunes enfants de 8 à 10 ans, qui commencent à travailler à l'école pendant plusieurs heures par jour, et qui présentent des troubles de réfraction et surtout de l'hypermétropie ou de l'astigmatisme. Il sera donc indiqué en présence du blépharospasme, qui n'est qu'un symptôme commun à plusieurs états morbides, d'en rechercher la cause, et le premier acte sera de la faire disparaître par un traitement approprié : port de verres ou traitement de la kératite. Comme thérapeutique applicable à tous les cas, on essayera des applications locales glacées sous forme de douches en jet, faites tous les matins avec force sur les paupières fermées à l'aide d'un appareil laveur. Quand ces moyens ne donnent pas de résultat, on se trouvera bien, d'après la pratique de Gayet (de Lyon), de faire subir à l'enfant des séances répétées de dilatation palpébrale au moyen d'un écarteur des paupières laissé en place pendant quelques instants. En dehors de ces blépharospasmes symptomatiques il existe un état spasmodique des paupières qui

constitue tout ou partie de l'affection connue sous le nom de tic non douloureux de la face. C'est là une maladie nerveuse de dégénérescence dont la description trouvera sa place en d'autres parties de cet ouvrage.

VII. — Déviations des cils et des bords palpébraux

On appelle trichiasis une déviation des cils telle, que ceux-ci, au lieu de présenter leur courbure normale, prennent toutes sortes de directions, dont la plus générale est celle d'après laquelle les cils, retournés vers l'intérieur des paupières, arrivent à frotter le globe oculaire et la cornée. Le trichiasis, chez les enfants, est ordinairement uni à de l'entropion, et ces deux affections connexes peuvent être décrites ensemble, car elles ont les mêmes origines et sont justiciables du même traitement.

Entropion. — Dans l'entropion, la rangée des cils, soit que ceux-ci aient conservé leur direction normale, ou l'aient perdue (trichiasis), est tout entière inversée en dedans du côté du globe de l'œil; les bords palpébraux ont subi un enroulement qui peut être assez complet pour que les cils aient disparu dans le cul-de-sac palpébral; ceci se voit surtout à la paupière inférieure. On distingue deux sortes d'entropions; l'entropion *musculaire* ou *spasmodique*, qui s'observe comme phénomène concomitant de certaines affections de la cornée accompagnées de photophobie; cet entropion est simple, non compliqué de trichiasis, et les paupières n'ont aucune lésion matérielle. La deuxième forme, l'entropion *conjonctival* (Horner) ou *cicatriciel*, est causée par les rétractions cicatricielles de la muqueuse palpébrale qui s'observent à la suite de certaines ophtalmies : conjonctivite diphtéritique, ophtalmie purulente, traitées avec abus par le nitrate d'argent, etc., mais surtout dans le trachome ou ophtalmie granuleuse. Dans cette forme d'entropion, suivant que la rétraction cicatricielle aura agi sur une partie plus ou moins étendue de la paupière, l'enroulement en dedans du bord ciliaire sera partiel ou total; c'est dans l'entropion cicatriciel que s'observe le trichiasis, quand la maladie originelle a porté ses atteintes jusque vers la rangée des cils. L'effet funeste de l'entropion, à quelque catégorie qu'il appartienne, est d'engendrer, ou d'entretenir si elle existe déjà, une vive irritation oculaire ; celle-ci se traduit par une vascularisation superficielle de la cornée, puis des ulcérations qui peuvent aboutir à des désordres irrémédiables, une infection périkératique qui occasionne de la photophobie, du larmoiement, du blépharospasme enfin, lequel exagère la tendance à l'entropion et vient établir un cercle vicieux dont il importe de faire sortir le malade qui est atteint de ces phénomènes douloureux.

Traitement. — L'entropion *spasmodique* est surtout justiciable du traitement étiologique, et il guérira de lui-même avec les lésions cornéennes qui sont l'origine de la photophobie et du spasme palpébral. Cependant il est parfois si accentué, qu'il constitue par lui-même un véritable obstacle au traitement des lésions oculaires et qu'il est nécessaire, avant de pouvoir traiter la cornée, de la débarrasser de l'entropion. On aura recours alors à

l'opération connue sous le nom de *canthoplastie* ou débridement de l'angle externe des paupières, et qui a pour double effet d'élargir la fente palpébrale et de sectionner le muscle orbiculaire au niveau de la commissure externe de l'œil. L'application de deux ou trois sutures de Gaillard aura le même effet.

L'entropion *cicatriciel* n'est justiciable que de la thérapeutique opératoire. S'il est partiel, on remontera les cils déviés, au moyen d'un lambeau quadrangulaire mobile, suivant le procédé de Spencer-Watson; s'il est total, on s'adressera aux procédés d'Anagnostakis et de Panas, décrits sous le nom de redressement du sol ciliaire avec tarsotomie. Il est des cas rebelles où l'opération de Panas reste impuissante à ramener au dehors les cils déviés par un cartilage tarse entièrement recroquevillé. Truc a modifié, pour ces cas extrêmes, les procédés de Gayet et de Jungken, et, au moyen de lambeaux, en languettes ou en anse de panier, il remplace tout ou partie de la marge palpébrale pendant que la région des cils et les cils eux-mêmes sont transportés et transplantés au-dessus. Cette tarso-marginoplastie est applicable aux entropions de toute la marge ciliaire aussi bien qu'aux entropions partiels.

Ectropion. — L'ectropion *musculaire* qui résulte d'une luxation du cartilage tarse par une contraction de l'orbiculaire est rare chez les enfants; de même l'éversion palpébrale due à la paralysie du muscle orbiculaire; les deux formes cliniques de l'ectropion chez les enfants sont l'ectropion *muqueux* et l'ectropion *cicatriciel*. L'ectropion *muqueux* est le résultat de blépharites invétérées ayant provoqué la chute graduelle des cils et rongé le bord palpébral; il s'observe surtout dans les états lacrymaux, alors que le larmoiement incessant entretient une blépharite squameuse perpétuelle dont l'effet est de rétracter la peau de la paupière et d'amener le rebord des paupières à se détourner en dehors. L'ectropion muqueux appartient surtout à la paupière inférieure, car il est lié étroitement à l'irritation causée par l'écoulement des larmes sur la joue, que celui-ci provienne d'une blépharite initiale ou d'une obstruction primitive des voies lacrymales. Les paupières apparaissent privées de cils, ou garnies de cils noirs et raides, groupés en faisceaux maigres; les bords sont déjetés en dehors et la marge palpébrale est occupée par un bourrelet muqueux rouge et suintant de larmes. Les dimensions et l'exubérance de ce bourrelet muqueux donnent la mesure de l'ectropion. Les points lacrymaux sont d'ordinaire éversés en dehors.

L'ectropion *cicatriciel* succède ordinairement à une brûlure et, sous cette forme, il est assez fréquent chez les enfants, que la négligence des parents ou des gardiens laissent seuls à la maison en compagnie de poêles allumés; plus rarement il se voit dans les plaies verticales de la paupière suivies de cicatrisation vicieuse. Dans ces ectropions cicatriciels s'observent les plus grandes diversités de déviations, depuis l'éversion la plus faible jusqu'au retournement complet des paupières, retournement qui amène parfois la rangée des cils au milieu du front et de la joue. Les globes oculaires exposés au contact de l'air s'ulcèrent et la cornée peut se perforer ou s'altérer profondément.

Traitement. — Le traitement de l'ectropion *muqueux* aura pour but premier de rétablir le cours des larmes au moyen du débridement des canalicules lacrymaux et du cathétérisme progressif. Simultanément, on cherchera à modifier la muqueuse ectropionnée et à en amener la rétraction au moyen de cautérisations journalières au nitrate d'argent en solution à 1 ou 2 pour 100. Si cette thérapeutique ne conduit pas à un résultat complet, on pourra exciser le bourrelet muqueux ou le détruire par la cautérisation ignée. Tout récemment, Jocqs a proposé de pratiquer en des cas semblables des cautérisations verticales de la muqueuse palpébrale, de manière à créer des traînées cicatricielles capables de provoquer le retrait en arrière du bord palpébral éversé en dehors.

Contre les déviations *cicatricielles* les seules réparations plastiques (autoplastie, hétéroplastie) sont de mise, et nous ne pouvons guère ici nous étendre sur un sujet qui comporte de grands développements. Disons seulement que lorsque l'état des tissus voisins le permet, c'est-à-dire quand la peau de voisinage, cicatricielle ou non, est mobile, c'est la méthode française par glissement des lambeaux et pivotement (Denonvilliers) qui doit être préférée. L'autoplastie sans pédicule par lambeau éloigné (lambeau de Lefort-Wolfe ou greffe de Thiersch) ne doit être employée que comme procédé de nécessité. L'opération italienne des frères Tagliacozzi renouvelée par Berger donne d'excellents résultats, mais elle nécessite de la part du chirurgien et de ses aides une grande habitude de ces procédés.

Une variété particulière d'ectropion cicatriciel est celle qui résulte de la nécrose de l'os malaire et de l'abcès ossifluent qui en est la conséquence. C'est pour remédier à cet ectropion partiel de la paupière inférieure que Richet a imaginé son opération par échange de lambeaux.

Symblépharon. — Le symblépharon est le résultat de l'adhérence anormale de la conjonctive palpébrale à la conjonctive bulbaire. Les brûlures, la diphtérie, en sont la cause habituelle. Le symblépharon, sauf quand il atteint la cornée ou empêche l'occlusion palpébrale, n'est pas grave et gêne souvent même assez peu les mouvements de l'œil.

Traitement. — S'il s'agit de simples brides, on les incisera et on cherchera, par des sutures séparées, à empêcher la réunion des parties divisées. S'il existe une adhérence large, il faut dégager le globe et recouvrir les surfaces cruentées au moyen de lambeaux pris au voisinage. Teale découpe à cet effet des lambeaux dans la conjonctive bulbaire, Samelsohn prend la peau fine des paupières; d'autres auteurs ont songé à l'hétéroplastie et on a comblé ainsi les culs-de-sac conjonctivaux avec des fragments de muqueuse buccale, pénienne, avec de la peau de grenouille même. L'affection est généralement rebelle à toute tentative. A défaut de pouvoir remédier au symblépharon établi, on en a poursuivi la prophylaxie et, en présence d'une brûlure ou d'une diphtérie conjonctivale, on s'est efforcé d'empêcher les culs-de-sac de se fermer sous l'effort des brides cicatricielles. A cet effet, certains auteurs conseillent de passer tous les jours un stylet mousse dans le fond de la plaie; d'autres font porter au malade une coque de verre destinée à

maintenir intégrale la profondeur des culs-de-sac; le tout reste ordinairement sans résultat.

VIII. — Anomalies congénitales

Ptosis. — Le ou la ptosis est la chute plus ou moins complète de la paupière de façon que le globe oculaire, la cornée et la pupille se trouvent masqués sur une étendue variable; chez les enfants il est presque toujours congénital. Chez les nouveau-nés, quand le ptosis est monolatéral, on l'a rattaché quelquefois à un traumatisme obstétrical; mais Horner s'élève contre cette manière de voir; pour lui, le ptosis est toujours congénital et causé par une paralysie ou une absence du muscle releveur. D'ailleurs, le ptosis des enfants s'accompagne souvent d'autres anomalies congénitales.

Les enfants atteints de ptosis marchent la tête renversée pour permettre à leurs regards de se porter en avant; le muscle frontal est en état de contraction perpétuelle pour venir en aide, par le plissement du front, à la paupière tombante; les sujets offrent un air endormi caractéristique qui déteint sur leur moral et détermine leurs aptitudes.

Parfois le ptosis s'améliore avec le temps; d'autres fois il reste fixe et dans ce cas il faut chercher à relever la paupière au moyen d'une opération.

Traitement. — Deux méthodes principales sont en présence. L'une d'elles cherche à créer dans le muscle frontal un appui et un suppléant au muscle releveur absent ou paralysé. Dans ce but, Dransart (de Somain) et Pagenstecher (de Wiesbaden) conduisent des anses de fil à travers les tissus de la paupière depuis le bord ciliaire jusqu'au-dessus du sourcil; les traînées cicatricielles créées par le passage, puis par la striction progressive de ces fils laissés en place pendant un certain nombre de jours, fournissaient ainsi des sortes de tendons spéciaux qui permettaient au muscle frontal d'actionner directement la paupière et de la relever comme un store. Gayet (de Lyon) a proposé de passer ainsi non pas des fils de soie, mais un fil métallique qu'on rougirait au moyen d'un courant électrique de façon à assurer et à augmenter l'effet cicatriciel. Poursuivant un but analogue, Panas a décrit une opération dans laquelle il rattache directement, au moyen d'un lambeau palpébral passant sous le sourcil détaché en forme de pont, le cartilage tarse au muscle frontal. La seconde méthode se propose simplement de raccourcir la paupière dans sa hauteur et, par conséquent, de diminuer le ptosis. C'est l'idée qui était venue aux premiers opérateurs, mais pour cela faire ils se bornaient à exciser la peau, ce qui ne sert à rien, car la laxité des tissus voisins ramène aussitôt les choses en l'état. On sait maintenant que le succès n'est obtenu que si l'on résèque une portion du contenu solide et fixe de la paupière, c'est-à-dire le muscle orbiculaire et surtout le cartilage tarse. C'est ce que Gillet de Grandmont a réalisé dans son procédé d'excision semi-lunaire du cartilage tarse et de l'orbiculaire; dans ce procédé on respecte même la peau, ce qui ne l'empêche pas de donner de bons résultats.

Épicanthus. — L'épicanthus est constitué par deux replis cutanés qui

recouvrent les commissures internes des paupières. Le nez est aplati à sa racine et c'est l'exagération de ce qu'on connaît du type mongol.

Pour remédier à cette déformation, quand elle est exagérée, le mieux est d'exciser au milieu du nez, entre les deux yeux, un lambeau elliptique suffisamment étendu pour que l'épicanthus ait complètement disparu; on suturera ensuite profondément.

Colobome. — C'est une échancrure congénitale du bord palpébral; un double avivement suivi de sutures profondes et superficielles, comme dans le bec-de-lièvre, est l'opération indiquée et nécessaire, car l'exposition, sans défense, à l'air, de la cornée et du globe oculaire, peut être suivie des altérations les plus graves.

II

MALADIES DE LA CONJONCTIVE, DE LA CORNÉE ET DE LA SCLÉROTIQUE

I. — Ophtalmie purulente des nouveau-nés

(*Blennorrhœa neo-natorum*; *Ophtalmie gonorrhéique. Gonocoque.*)

Symptômes. — *Début.* — Au 3e jour de la naissance le plus souvent, ou au plus tard le 4e ou le 5e jour, et exceptionnellement le 6e, dernière limite, se montre, sur un œil d'abord, rarement des deux côtés à la fois, un gonflement rosé des paupières qui ne tarde pas à prendre des proportions considérables, surtout à la paupière supérieure. Les bords palpébraux offrent parfois une coloration d'un rose très vif qui fait reconnaître le début de l'ophtalmie avant le gonflement. A ce moment, si on écarte les paupières, ce qui est encore à cette période une chose facile, on voit sourdre quelques gouttes d'un liquide clair, très transparent, d'un jaune citron foncé. Chez certains enfants, qui présentent pendant leurs premiers jours une teinte subictérique, ce liquide, dit *liquide citrin*, prend une coloration d'un jaune ocre foncé, sans cesser d'être clair. On ne trouve ce liquide que dans l'ophtalmie gonococcique au début; il est caractéristique. En retournant les paupières on constate alors que la muqueuse conjonctivale est un peu gonflée et d'un rouge intense; on peut dès ce moment, mais surtout dans les jours qui suivent, découvrir dans le fond des culs-de-sac palpébraux des filaments jaunâtres formés de muco-pus. Le lendemain et le surlendemain (2e et 3e jour de l'ophtalmie), le gonflement des paupières augmente considérablement; la paupière supérieure, principalement, est tuméfiée au point de perdre complètement sa mobilité et de maintenir l'œil dans un état d'occlusion hermétique, de telle sorte que son bord libre dépasse et cache les cils de la paupière inférieure. L'enfant n'ouvre plus les yeux. A cette période la conjonctive, toujours très rouge, est devenue rugueuse et boursouflée, au niveau des culs-de-sac palpébraux; l'écartement des paupières fait sortir à flots ou même jaillir avec violence[1] un liquide séro-purulent louche, d'aspect

[1] La projection de ce liquide peut être assez forte pour atteindre les yeux de l'entourage et il faut y prendre garde. Certains ophtalmologues ont préconisé à cet effet de larges lunettes protectrices.

floconneux. La période de sécrétion claire et transparente est passée. A ce moment la cornée n'a encore subi aucune atteinte.

Période d'état. — Elle commence vers le 4e ou le 5e jour de la maladie et c'est au cours de cette période que les complications sont à redouter. Les paupières demeurent gonflées, résistantes, glissantes, difficiles à retourner. La muqueuse, de plus en plus foncée, devient parfois d'un rouge violacé; elle se creuse dans les culs-de-sac de sillons profonds qui s'étendent parfois d'un angle de l'œil à l'autre. La sécrétion est devenue plus concrète et quelquefois moins abondante; elle est constituée par du pus crémeux et bien lié, qui offre une coloration variée, tantôt jaune pâle comme le pus ordinaire, tantôt d'un jaune d'or si l'enfant est quelque peu subictérique, tantôt jaune verdâtre comme dans le phlegmon. La sécrétion est moins abondante en ce sens qu'elle ne jaillit pas hors des paupières, mais le pus se reproduit avec une très grande rapidité et les lavages, pratiqués même toutes les demi-heures, en retrouvent une quantité égale. Nous appelons ophtalmie purulente *franche* la forme la plus commune et qui répond aux symptômes que nous venons de décrire. Il est d'autres variétés qui présentent des symptômes très atténués; ce sont des ophtalmies plutôt catarrhales, d'une virulence autre que l'ophtalmie franche, et qui ne sont pas sujettes à des complications, comme dans les cas où l'œil est constamment immergé dans un bain de pus. La cornée, en effet, peut être le siège de plusieurs sortes d'accidents qui proviennent tous de l'infiltration, dans son épaisseur, des éléments septiques de la suppuration. Ces accidents et ces complications sont pour ainsi dire la règle si la maladie est abandonnée à elle-même; ils sont rares et même exceptionnels dans les cas d'ophtalmie franche traités avec soin. Dans le cours de ces sept dernières années pendant lesquelles M. le professeur Tarnier nous a chargé de diriger le traitement des ophtalmiques dans son service d'accouchement de la Clinique, nous n'avons pas eu à déplorer la perte d'un seul œil. Sur tous les cas d'ophtalmie que nous y avons observés et traités, deux enfants seulement sont sortis avec une petite tache cornéenne insignifiante et qui ne gênait en rien la vision.

Complications cornéennes. — Le premier signe de la complication cornéenne est une infiltration blanchâtre, de forme ronde ou ovale. Au milieu de cette infiltration on aperçoit une perte de substance épithéliale, généralement de moindre étendue que la surface infiltrée. Au bout de quelques heures, ou le jour suivant, on voit au milieu de l'infiltration, au niveau de la perte de substance, un point plus jaunâtre que le reste, et l'ulcère ou l'abcès de la cornée est constitué. L'ulcère peut siéger au centre de la cornée et les progrès se font en largeur, mais surtout en profondeur, jusqu'à aboutir à la perforation plus ou moins large, suivant que l'infiltration a ramolli une plus ou moins grande étendue de la cornée. Le plus souvent chez les nouveau-nés l'infiltration septique commence par le bord de la cornée, à 2 ou 3 millimètres du limbe, et l'ulcération affecte une forme ovale avec une tendance rapide à gagner en profondeur; c'est l'infiltration dite en *coup d'ongle* dont le fond est souvent assez transparent de façon à faire illusion sur le danger de la complication. D'autres fois l'infiltration commence pré-

cisément au bord de la cornée, au limbe, et suivant une ligne assez étroite; elle se présente alors sous la forme d'un arc grisâtre plus ou moins étendu et qui peut aller jusqu'à encercler complètement la cornée. Dans ce cas le danger est grand, car l'ulcération fissurale circulaire complète entraîne presque fatalement une nécrose totale et rapide de la cornée, qui se détache à un moment donné, avec, comme conséquence, l'expulsion du contenu de l'œil.

D'une façon générale, les ulcérations cornéennes laissées à elles-mêmes aboutissent à la perforation, et cette redoutable complication varie de conséquence suivant le lieu où elle s'est effectuée. Lorsque la perforation est centrale et peu étendue, l'inconvénient sera minime si les bords de l'iris échappent à l'enclavement dans l'ouverture cornéenne. Une fois la réparation terminée, il ne restera que quelques dépôts exsudatifs à la surface du cristallin qui peuvent être de peu d'importance. Si l'iris se prend dans la cicatrice, il en résulte une *synéchie antérieure* qui est plus gênante mais qui n'est pas nécessairement un grand obstacle à la vision, et dont l'inconvénient peut, d'ailleurs, être corrigé par une opération.

Lorsque l'ulcération a commencé par le bord de la cornée, soit par la variété, dite en coup d'ongle, soit en forme d'arc, les effets de la perforation sont différents et aussi plus redoutables, en raison du voisinage plus immédiat du pourtour de l'iris. Tout dépend de la manière dont se comporte l'iris, qui se trouve toujours intéressé dans la perforation.

Si l'iris, entraîné dans l'orifice de perforation, ne dépasse pas le niveau extérieur de la cornée, il se forme par la suite un tissu cicatriciel blanchâtre qui englobe cette hernie de l'iris; c'est un *leucome adhérent* qui n'a pas d'autre effet que de déformer la pupille et d'aplatir la cornée. D'autrefois l'iris traverse entièrement la perforation cornéenne et vient sortir à l'extérieur sous la forme d'un bourgeon plus ou moins volumineux, noirâtre à cause du pigment irien, et qui ressemble, lorsqu'il est arrondi, à une tête de mouche (myocéphalon). Peu à peu le processus cicatriciel fait que cette surface irienne se recouvre d'une pellicule blanchâtre, mais le bourgeon reste saillant, sans s'aplatir au niveau du globe oculaire; c'est un *staphylome partiel*. Enfin dans le cas où la cornée est ulcérée dans la presque totalité de sa périphérie, la perforation est plus large et l'iris se présente en dehors de plusieurs côtés. Il se forme alors, par les progrès de la cicatrisation et selon le mode indiqué plus haut, un *staphylome total*. Le reste de la cornée, n'ayant plus assez de vitalité se ramollit et se laisse distendre sous l'effort de l'iris et du cristallin, qui viennent soulever en dôme la cornée tout entière. On appelle encore *staphylome racémeux* un staphylome total de la cornée avec des bosselures multiples et très distendues qui soulèvent les paupières et les écartent de telle sorte que la partie antérieure du staphylome se trouve perpétuellement exposée à l'air et en proie à une irritation chronique.

Si la perforation a été tellement large que le contenu de l'œil (cristallin ou une partie du corps vitré) ait été expulsé au dehors, il ne se forme pas de staphylome parce que la tension oculaire n'existe plus; dans ce cas, au con-

traire, ce qui reste de la cornée forme avec l'iris hernié une cicatrice plate qui ne permet pas plus de vision d'ailleurs que le staphylome total ou racémeux; c'est une *atrophie de la cornée*, ou encore une *atrophie du globe* quand celui-ci, complètement vidé lors de la perforation, est réduit à l'état de moignon informe.

Heureusement les complications cornéennes ne sont pas toujours aussi funestes et les ulcérations n'aboutissent pas fatalement à la perforation.

Les ulcérations peuvent se combler progressivement et se recouvrir d'un nouvel épithélium. La surface de l'ulcère se déterge, de jaune devient blanchâtre, puis d'un blanc nacré, couleur ordinaire des taies ou *leucomes*. Dans le cas très heureux où l'ulcération est restée superficielle, ou surtout s'il n'y a eu qu'infiltration purulente de la cornée sans ulcération, on peut voir la tache blanche diminuer graduellement jusqu'à se dissiper complètement, ou en ne laissant derrière elle qu'une toute petite taie, trace insignifiante de la complication. Ces cas heureux appartiennent surtout aux abcès non ulcérés du centre de la cornée.

Symptômes généraux. Marche et terminaison. — A la première période de l'ophtalmie l'état général des enfants est assez satisfaisant. Au moment où les phénomènes inflammatoires ont atteint leur maximum d'intensité, et surtout s'il existe des complications cornéennes, les petits malades semblent souffrir; ils dépérissent et on peut voir apparaître de la fièvre et de la diarrhée. D'ailleurs l'état général retentit fâcheusement aussi sur les lésions locales, et les lésions cornéennes se précipitent, en même temps qu'elles acquièrent une inquiétante gravité, lorsque la santé du nouveau-né laisse à désirer et que, pour une raison quelconque, il diminue de poids. Nous avons relevé de nombreux cas même, où le début d'une ulcération cornéenne s'est fait sous cette influence du dépérissement. Un des derniers faits que nous ayons observés est celui d'un nouveau-né atteint d'une ophtalmie de moyenne intensité, et qui avait traversé la phase aiguë ainsi que la période d'état de la maladie sans complication du côté de la cornée; la suppuration était presque tarie, la conjonctive n'était plus gonflée, lorsque l'enfant commença à dépérir parce qu'il était mal alimenté. Simultanément, la cornée se prit et nous assistâmes à l'envahissement de presque toute la membrane par un processus d'infiltration; une première nourrice fut impuissante à ramener l'enfant à son poids antérieur et l'infiltration demeura stationnaire; avec une seconde nourrice, mieux choisie, l'état général devint meilleur et simultanément l'infiltration cornéenne diminua, puis disparut.

La durée de la maladie est d'une quinzaine de jours dans les cas simples et dépend de la gravité des complications lorsque la cornée est altérée. L'affection débute ordinairement par un seul œil, mais très communément elle envahit rapidement le second; pour préserver l'œil sain on couchera toujours l'enfant du côté malade, de façon que les liquides de l'écoulement oculaire ne se répandent pas du côté sain; de plus on couvrira l'œil atteint d'ophtalmie d'un pansement isolateur constitué par un tampon de coton hydrophile *sec*, maintenu par une bande légère de tarlatane.

La fin de la maladie est annoncée par une décongestion croissante de la

muqueuse qui devient moins gonflée et moins rouge; la suppuration se tarit peu à peu et l'enfant ouvre les yeux de plus en plus facilement. Quand la sécrétion est terminée, la muqueuse demeure rouge pendant une dizaine de jours. Parfois cependant la conjonctive reste tomenteuse, villeuse, remplie de sillons ou de granulations saillantes; le catarrhe purulent persiste. Un état chronique s'établit alors qui a été assimilé au trachome et qu'il est très difficile de guérir. Ce fait s'observe le plus souvent chez les enfants chétifs, malingres, nourris au biberon ou dont la nourrice est défectueuse; Mackenzie même ajoute : dont la nourrice boit des spiritueux et du porter. Ce n'est pas toujours le cas du reste, et cette conjonctivite chronique, caractérisée par une suppuration insignifiante mais persistante, sous la forme de croûtes ciliaires au réveil, par un état villeux de la muqueuse, peut aussi tenir à une infection chronique des voies lacrymales ou s'accorder avec une santé générale satisfaisante.

Étiologie et pathogénie. — L'ophtalmie purulente *vraie* des nouveau-nés, qui éclate habituellement du 3e au 5e jour de la naissance, a sa cause presque absolument constante dans une infection produite par la sécrétion vaginale de la mère; parfois aussi l'ophtalmie est due à des foyers infectieux divers se trouvant dans l'entourage du nouveau-né, et au premier chef la contagion d'un autre enfant ophtalmique, mais alors l'ophtalmie éclate tardivement, après le 6e jour, et elle est ordinairement assez bénigne. Morax a trouvé dans un cas de ce genre non des gonocoques, comme il est ordinaire, mais le bacille de Weeks.

L'infection par la mère se fait pendant ou plutôt aussitôt après l'accouchement, pendant la première toilette. Certains auteurs ont pu établir que des lavages oculaires mal faits engendraient des ophtalmies au lieu de les prévenir. Les cas cités d'ophtalmie purulente constatée au moment même de la naissance ont trait à des enfants qui étaient restés un assez long temps engagés dans le trajet pelvien, exposés à la contamination, et la poche des eaux étant rompue. Les ophtalmies tardives sont très souvent imputables aux nourrices ou aux gardes, dont les doigts mal lavés servent de moyen de transport aux germes. De plus, étant acquis que l'infection oculaire est presque toujours d'origine maternelle, il est admis, en second lieu, que l'ophtalmie des nouveau-nés, malgré le qualificatif de blennorrhéique qu'on lui donne souvent, peut être aussi bien produite par une leucorrhée en apparence simple — si ordinaire chez la femme en couches — que par un catarrhe vaginal virulent, blennorragique avéré et pourvu de gonocoques. C'est là la raison de la différence de gravité qui s'observe entre les ophtalmies franches des nouveau-nés, les unes assurant le succès de toutes les nouvelles méthodes de traitement par leur facilité à guérir et les autres ne cédant qu'aux attouchements énergiques au nitrate d'argent. En résumé, bien que le gonocoque de Neisser soit l'agent spécifique de l'ophtalmie des nouveau-nés et qu'on le retrouve le plus souvent dans la sécrétion conjonctivale, on peut voir survenir une ophtalmie chez les enfants des femmes qui n'ont jamais eu la blennorragie et qui sont atteintes de leucorrhée simple, ou dont les sécrétions vaginales ne renferment pas de gonocoques.

[*E. VALUDE.*]

A côté de la conjonctivite à gonocoques des nouveau-nés, il faut placer l'ophtalmie qui survient chez les petites filles atteintes de vulvite avec leucorrhée; chez elles on trouve aussi du gonocoque, et l'ophtalmie, parfois très grave, parcourt toutes les phases de l'ophtalmie blennorragique des adultes ou la forme sérieuse des ophtalmies des nouveau-nés.

Traitement. — *Prophylaxie.* — Avant l'inauguration des mesures prophylactiques, la proportion des ophtalmies s'élevait à 10, 12, 15 pour 100 et depuis lors elle a pu tomber à 2, 1, 0,1, 0,05 pour 100.

On jugera de l'importance de ce traitement prophylactique, plus nécessaire à connaître s'il est possible que le traitement curatif, lorsqu'on se représentera par des chiffres le nombre des victimes de l'ophtalmie. Le nombre des aveugles pour toute l'Europe est estimé à 300 000 ; si, par l'application générale de la prophylaxie, la blennorrhée des nouveau-nés disparaissait comme cause de cécité, l'Europe seule compterait 30 000 aveugles de moins. En France on peut estimer à 3 à 4000 le nombre de ceux qui doivent leur infirmité à l'ophtalmie des nouveau-nés, et ces aveugles coûtent environ 500 000 francs par an à l'Assistance publique ; et nous ne faisons pas mention, dans ce nombre, de ceux à qui la maladie à fait perdre seulement un œil, des borgnes, bien plus nombreux encore.

L'application générale de la prophylaxie des nouveau-nés est une mesure comparable à la vaccine dans ses résultats. Aujourd'hui la méthode prophylactique de l'ophtalmie des nouveau-nés est connue généralement sous le nom de méthode de Crédé, bien que, dès 1875, Bischof eût commencé à préconiser la désinfection simultanée du vagin de la mère et des yeux de l'enfant. Toutefois Crédé a eu le mérite de fixer définitivement la méthode par l'emploi du nitrate d'argent qui assure la désinfection et est encore aujourd'hui le plus communément employé. Le traitement prophylactique de l'ophtalmie des nouveau-nés par la méthode de Crédé consiste en deux points :

1° Désinfecter le vagin de la mère, avant l'accouchement, par des irrigations répétées au sublimé ;

2° Aussitôt après la naissance, *avant la section du cordon*, essuyer les yeux de l'enfant avec une boulette de coton ; puis dans les paupières entr'ouvertes laisser tomber une goutte de solution de nitrate d'argent à 2 pour 100.

Ce précepte d'instiller le nitrate d'argent avant la section du cordon signifie que la plus grande hâte est nécessaire, et Olshausen a montré, par des statistiques, que la proportion d'ophtalmie diminuait de *plus de moitié* quand la désinfection était faite avant la section du cordon. Pour remplacer le nitrate d'argent, M. Pinard a proposé de faire couler dans les yeux quelques gouttes de jus de citron, substance facile à se procurer partout.

Le nitrate d'argent et le jus de citron ont un inconvénient ; ils créent par irritation un léger catarrhe de la muqueuse qui dure quelquefois 2 ou 3 jours et qui peut, soit en imposer pour une ophtalmie au début et effrayer l'entourage, soit servir d'appel à une infection secondaire. Pour éviter cet inconvénient nous avons adopté la méthode de l'insufflation de la poudre d'iodoforme laquelle, employée depuis 8 ans déjà dans le service de M. le professeur Tarnier, nous a donné d'excellents résultats. Le pourcentage des

ophtalmies est plutôt plus faible qu'avec l'instillation du nitrate d'argent, et les ophtalmies, quand elles se produisent, n'offrent en général que peu de gravité. La méthode est la même et le procédé consiste à insuffler un peu d'iodoforme, au lieu de laisser tomber une goutte de nitrate d'argent. L'iodoforme reste emprisonné dans les culs-de-sac et assure l'asepsie conjonctivale pendant plusieurs jours, tandis que l'action du nitrate d'argent est aussitôt terminée.

Traitement curatif. — Au premier stade, alors qu'il n'existe qu'une sécrétion transparente et pas de pus, suivant la pratique de Horner, nous évitons les cautérisations pour nous borner à des irrigations antiseptiques d'attente. Le permanganate de potasse, qui a été vanté dans ces temps derniers par Kalt, trouve ici un emploi très judicieux; parfois, 1 ou 2 jours d'irrigations ont raison de l'ophtalmie qui montre ainsi qu'elle devait être bénigne. Les cautérisations eussent agi défavorablement en provoquant des sécrétions de la conjonctive. On lavera les yeux soit avec le laveur de Kalt, soit avec une poire, en se servant d'une solution tiède de permanganate de potasse à 1/5000. Un bon traitement de cette période initiale consiste dans l'instillation répétée 4 fois par jour d'une solution à 1 ou 1/2 pour 100 de formol. A la deuxième période, avec la suppuration, la turgescence rouge de la muqueuse, nous considérons que les irrigations de permanganate de potasse ne constituent pas un moyen absolument sûr, bien qu'elles donnent de bons résultats dans la grande majorité des cas. Les cautérisations au nitrate d'argent, maniées avec énergie *mais étroitement surveillées*, sont le traitement le meilleur.

Deux fois dans les 24 heures, les paupières seront retournées, l'une après l'autre, et la muqueuse touchée avec un pinceau volumineux trempé dans une solution de nitrate d'argent à 3 pour 100. Après la cautérisation, neutralisation immédiate à l'eau salée. Dans l'intervalle des cautérisations et toutes les 2 ou 3 heures, au début, seront pratiquées des irrigations antiseptiques pour éviter la stagnation du pus. Si le gonflement des paupières est considérable on emploiera à cet effet une solution de naphtol à 1/5000 dont j'ai montré les bons effets il y a quelques années (*Bull. de la Soc. d'ophtalmologie de Paris*, 1888); si la suppuration domine par son abondance, on donnera la préférence à la solution thébaïsée recommandée par Tarnier (eau stérilisée 1 litre, extrait thébaïque 0,10 centigr.).

On peut d'ailleurs employer d'autres solutions antiseptiques, mais il faudra se garder des solutions mercuriques et surtout du sublimé. Le sublimé, quelque faible qu'en soit la solution, est pernicieux pour la conjonctive des nouveau-nés; *son usage doit être proscrit absolument.*

Ces liquides seront avantageusement employées à une température assez élevée, surtout s'il existe des lésions cornéennes; nous poussons volontiers la chaleur de nos irrigations jusqu'à 35°, 40° et même 45° centigrades.

Au fur et à mesure que décroîtra l'abondance de la suppuration, on diminuera les taux de la solution caustique de nitrate d'argent; de 3 pour 100 on viendra à employer la solution à 2 pour 100, puis 1 pour 100; à ce titre il est inutile de neutraliser à l'eau salée.

Le point important du traitement est de surveiller avec soin la muqueuse conjonctivale et la cornée. Dès que, le lendemain d'une cautérisation, on apercevra à la surface de la muqueuse une petite couenne blanchâtre ou grisâtre dénotant que l'eschare produite par la cautérisation antérieure ne s'est pas encore détachée, on cessera de remettre du caustique. Les pires accidents du côté de la cornée dans le cours des ophtalmies proviennent souvent de ce que le nitrate d'argent, même en solution faible, a été introduit dans des yeux qui ne pouvaient plus le tolérer; ces eschares dues au caustique se produisent en effet aussi bien avec une solution à 1 pour 100 et même plus faible encore, chez des yeux prédisposés, qu'avec une solution forte à 3 pour 100. En même temps que la force et le nombre des cautérisations, on diminuera aussi le nombre des lavages. A la période ultime de la maladie quand la conjonctive devient villeuse, granuleuse, on emploiera le traitement classique des granulations : les attouchements pratiqués avec un crayon de cristal d'alun ou de sulfate de cuivre (pierre divine).

S'il existe des complications du côté de la cornée, on ajoutera aux irrigations antiseptiques chaudes l'introduction biquotidienne d'une pommade iodoformée; parfois l'emploi d'instillations d'un collyre bleu de méthylène à 1/200 a favorisé la cicatrisation d'ulcérations cornéennes longues à guérir.

II. — Conjonctivite lacrymale

(*Pneumocoque.*)

Symptômes. — Morax et Parinaud ont étudié les premiers cette forme particulière de conjonctivite et l'ont observée chez de jeunes enfants; le plus âgé avait 2 ans 1/2, les 3 autres avaient 4 mois, 3 mois, 8 jours.

L'affection s'accompagne presque toujours d'un coryza marqué. Elle était restée limitée à un œil dans les observations de Parinaud, mais Gasparrini et Axenfeld l'ont vue sur les deux yeux. Le premier signe constaté par les parents est le larmoiement. Au début c'est un peu d'agglutinement des paupières au réveil, avec une infection conjonctivale si minime qu'elle paraît négligeable. Après quelques jours celle-ci augmente sensiblement mais reste toujours modérée. La conjonctive palpébrale, seule un peu rouge, est recouverte d'un exsudat léger donnant à la muqueuse un aspect rosé, opalin; cet exsudat s'enlève facilement. La muqueuse paraît alors un peu épaissie mais la sécrétion est insignifiante. Généralement il ne survient aucune complication du côté de la cornée. L'agent pathogène, facile à retrouver dans la sécrétion conjonctivale, est le pneumocoque qu'on y découvre en abondance. Très rapidement la guérison de cette conjonctivite s'obtient par de seules instillations quotidiennes de nitrate d'argent à 1 pour 100.

III. — Conjonctivite infectieuse animale

(*Streptocoque?*)

Abadie et Parinaud ont, en 1889 (*Bull. de la Soc. d'ophtalmologie de Paris*), appelé l'attention sur une variété particulière de conjonctivite, pou-

vant survenir chez les enfants, mais dans des conditions spéciales, à la condition que les sujets se trouvent au voisinage de boucheries, de magasins de viande, d'étables, d'animaux domestiques; ils l'ont dénommée *conjonctivite infectieuse animale*. Un enfant de 5 ans, observé par Parinaud, habitait dans une vieille maison au-dessus d'un magasin de viande; Abadie avait étudié une épidémie d'ophtalmie survenue dans un asile où, 80 sur 100 des enfants étaient pris, et où l'origine du contage lui avait paru se trouver dans une porcherie toute voisine, d'où s'échappaient des odeurs nauséabondes et qui était décimée par une épidémie de rouget.

Symptômes. — La maladie a pour caractère constant d'être monoculaire. Elle occupe presque toujours la paupière supérieure qui est son siège d'élection; le plus souvent il n'y a rien sur la conjonctive bulbaire et les lésions ne gagnent que tardivement la paupière inférieure. L'affection ressemble, au premier abord, à une conjonctivite granuleuse. La conjonctive est le siège de végétations rouges ou jaunâtres, demi-transparentes au début, opaques à un degré plus avancé, qui peuvent atteindre le volume d'une grosse épingle. Certaines, plus petites, sont tout à fait jaunes. La cornée, selon Parinaud, ne paraît avoir aucune tendance à être intéressée. Il y a de la sécrétion muqueuse avec dépôts fibrineux assez denses, mais pas de suppuration proprement dite. Les paupières sont tuméfiées, dures au toucher, la région parotidienne devient assez rapidement le siège d'un empâtement inflammatoire qui peut s'étendre jusqu'au cou et au milieu duquel on découvre des ganglions tuméfiés et souvent ramollis. Il y a de la fièvre, avec frissons irréguliers; mais celle-ci reste toujours modérée et ne retentit pas gravement sur l'état général. D'après Parinaud l'éruption conjonctivale pourrait guérir seule au bout de 5 ou 6 mois, ce qui la distingue du trachome vrai; les ganglions disparaissent par résorption ou suppurent, et la présence de cette adénopathie constante constitue un caractère très particulier de cette affection.

Pathogénie et traitement. — L'origine de cette maladie paraît être une infection d'origine animale d'après la concordance des observations qui toutes se rapportent à des sujets vivant dans le voisinage d'animaux vivants ou morts, mais la nature du principe infectieux n'est pas encore nettement déterminée. Deux observateurs, Rohmer et Villeneuve, ayant trouvé du streptocoque en abondance dans les produits de la sécrétion ou dans des lambeaux excisés des granulations conjonctivales, font de cette maladie une conjonctivite à streptocoques. Toutefois H. Coppez, dans un travail récent (*Des conjonctivites pseudo-membraneuses*, Bruxelles, 1897), représente cette maladie conjonctivale comme une tuberculose conjonctivale diffuse, et le streptocoque constaté ne serait là qu'à titre d'association secondaire. De nouvelles recherches sur ce point sont nécessaires, mais il faut reconnaître que l'épidémie si forte observée par Abadie parle plutôt en faveur d'une infection streptococcique que d'une dissémination de la tuberculose conjonctivale.

Le traitement se ressent de ces incertitudes des notions pathogéniques; il est mal défini. On emploiera une médication de symptômes et avant tout

antiseptique : irrigations, scarifications, applications iodoformées. Le traitement sérothérapique n'a pas encore été essayé en pareil cas.

IV. — Conjonctivite diphtéritique
(*Bacille de Klebs-Löffler.*)

On sait maintenant que la diphtérie de la conjonctive ne peut être diagnostiquée, comme on le faisait avant ces dernières années, par le simple aspect de la muqueuse infiltrée d'un produit fibrineux ou recouvert de fausses membranes. Nous verrons au chapitre prochain que tous les microbes capables de produire une conjonctivite, sont aussi susceptibles de donner lieu à des exsudats pseudo-membraneux, difficiles ou impossibles à distinguer les uns des autres. Il semble cependant que la forme la plus grave et la plus anciennement connue de conjonctivite diphtéritique, la conjonctivite diphtéritique interstitielle, dont la description donnée par de Græfe est encore classique, doive ressortir comme une variété facile à reconnaître cliniquement, en dehors de tout examen bactériologique.

A). Forme interstitielle. **Symptômes.** — L'affection se manifeste par un gonflement excessif des paupières qui deviennent dures comme du bois et impossibles à retourner. Elle atteint presque toujours les deux yeux. La peau des paupières, aux angles et aux bords surtout, à l'orifice du nez, et parfois aussi celle du visage présente des ulcérations grisâtres donnant un écoulement sanieux. A ce moment la conjonctive est boursouflée, luisante, d'un jaune grisâtre mais sans sécrétion notable. Au sein de cette infiltration dense d'exsudat fibrineux coagulé, on remarque quelques points jaunâtres et on voit des marbrures ecchymotiques, dues à la stase des vaisseaux. La morsure d'une pince ne peut enlever l'exsudat, entièrement coagulé dans l'épaisseur de la muqueuse, et elle ne ramène que de petits fragments de muqueuse sans vitalité. La scarification, même profonde, ne donne lieu à aucun écoulement sanguin. C'est la première période, celle d'infiltration. Les ganglions préauriculaires et sous-maxillaires peuvent s'engorger et l'enfant présente parfois d'autres manifestations diphtériques. Il y a un mauvais état général et de la fièvre. La seconde période, ou période d'élimination, est consacrée à la formation des eschares qui comprennent une partie plus ou moins grande, parfois la totalité de la muqueuse en surface et en épaisseur. Les parties infiltrées, et dans lesquelles la circulation n'a pu se rétablir, se mortifient et s'éliminent comme une eschare du tissu cellulaire. La sécrétion, qui était nulle à la première, période devient abondante et séro-purulente à ce moment. En même temps les paupières se détendent et s'assouplissent. Enfin dans une troisième période les dégâts se réparent au prix de cicatrices vicieuses ou de brides qui réunissent le bulbe aux paupières; de là le recroquevillement des tarses et la production de symblépharons plus ou moins complets.

Le diagnostic, outre la marche caractéristique de ces symptômes si graves, s'établit au moyen de l'examen bactériologique qui fera découvrir

dans l'infiltration de la muqueuse et, à la deuxième période, dans l'exsudation qui remplit les culs-de-sac, une grande quantité de bacilles de Löffler.

Complications. — Il est rare que la cornée résiste à un processus aussi grave, et la désorganisation en est ordinairement complète et rapide. On peut même dire que la destruction de la cornée est la règle dans la forme d'infiltration totale et que les accidents cornéens ne sont légers ou nuls que si l'infiltration diphtérique est elle-même très limitée.

Quel est le processus destructif de la cornée? Longtemps on a admis que la cornée se perdait par nécrose, par l'étranglement des vaisseaux du fait de l'infiltration au niveau du limbe. Cette doctrine a été combattue, dès 1882, par Przybylski qui fait remarquer qu'il existait des cas d'infiltration totale sans complications cornéennes, encore que le fait fût rare, et d'autres dans lesquelles la cornée était atteinte avec une diphtérie très limitée, sans chémosis. Sourdille, reprenant en 1893 la question au point de vue expérimental et clinique, établit que la destruction de la cornée était le fait d'infiltrations microbiennes effectuées par le moyen d'éraillures ou d'érosions de l'épithélium cornéen, et le point le plus intéressant peut-être du travail de Sourdille est que les microbes destructeurs du tissu cornéen seraient non pas le bacille de Löffler lui-même, mais ses satellites habituels, les staphylocoques et les streptocoques. Les accidents cornéens sont le plus souvent l'œuvre d'associations microbiennes. H. Coppez, reprenant les recherches de Sourdille, confirmées plus récemment encore par des expériences de Uhthoff, ne se rallie pas à l'opinion de ces deux auteurs. Dans un travail récent sur les conjontivites pseudo-membraneuses (Bruxelles, 1897), il expose qu'il a recherché avec le plus grand soin, avec la fluorescéine, au début des accidents cornéens, les pertes de substance épithéliale, mais sans pouvoir les rencontrer. Dès lors il ne peut pas expliquer les accidents cornéens par un envahissement des microbes eux-mêmes. Il admet que les bacilles de Klebs-Löffler qui pullulent dans le sac conjonctival secrètent une toxine extrêmement dangereuse, capable de filtrer à travers l'épithélium de la cornée et d'aller infecter et détruire le tissu cornéen, alors que les microbes eux-mêmes sont retenus au dehors par la barrière épithéliale. Si les microbes entrent plus tard dans la cornée c'est parce que l'épithélium, déjà malade par la toxine, s'est desquamé pour les laisser passer.

Traitement. — Le premier point du traitement dans la forme interstitielle de l'ophtalmie diphtéritique est de ne pas employer de thérapeutique nuisible. Cet aphorisme qui semble une naïveté, tellement il est banal, est cependant de mise ici, car un bon nombre de moyens conseillés par les auteurs, et même devenus classiques, sont très dangereux et doivent être rejetés. C'est ainsi que nous déconseillons l'usage du nitrate d'argent, même à la période de suppuration, et aussi de solutions de sublimé; ces substances sont éminemment altérantes et ne conviennent nullement aux muqueuses profondément désorganisées telles qu'on les rencontre dans la conjonctivite diphtéritique interstitielle. Les applications glacées qui sont encore indiquées dans les traités sont aussi une méthode déplorable; nous ne pouvons comprendre que, dans une affection qui se caractérise par un défaut de circu-

lation et de vitalité intime de la muqueuse, on emploie justement un moyen qui arrive à augmenter encore la tendance à la mortification. Enfin le système des scarifications profondes de la conjonctive infiltrée est tout aussi inexplicable et dangereux, en créant de nouvelles surfaces pour l'absorption et la localisation des produits toxiques. On est quelquefois obligé, pour parvenir à écarter les paupières et voir la cornée, de fendre la commissure palpébrale externe, mais on ne devra avoir recours à ce moyen barbare qu'à la dernière extrémité.

Le meilleur traitement symptomatique de la conjonctivite diphtéritique interstitielle consistera en des lavages très chauds, à 40° ou 45° assez fréquemment répétés, mais sans instruments introduits dans l'œil pour ne pas érailler la cornée, et pratiquée avec la solution thébaïsée à 1/10000. Ces irrigations seront suivies d'applications de pommade iodoformée à 1/50. Vian a récemment encore vanté beaucoup en pareil cas des applications de pétrole brut et nous pensons que ce moyen est en effet recommandable, car le pétrole assure l'asepsie de la surface conjonctivale sans porter atteinte à sa vitalité. Quant à l'attouchement des surfaces conjonctivales au jus de citron, tel que l'avait conseillé Fieuzal, il ne prévaut pas contre les simples mesures antiseptiques, surtout actuellement que nous possédons le traitement réellement curatif de cette affection, avec la sérothérapie.

En effet, dès que l'examen bactériologique de la fausse membrane ou de l'exsudat conjonctival aura révélé la présence du bacille de Löffler on mettra en action la méthode sérothérapique jusqu'à ce que les paupières soient devenues souples, que l'infiltration ait disparu ou que la fausse membrane se soit désagrégée. Simultanément on aseptisera la cavité conjonctivale par des applications de pommade iodoformée ou de pétrole, précédées de lavages très chauds et peu abondants. Pour arrêter les accidents cornéens dès le début, et même pour les prévenir si on les croit instants, H. Coppez préconise l'injection locale de quelques gouttes de sérum antidiphtéritique sous la conjonctive bulbaire, sans préjudice d'une injection générale de sérum.

B). Forme croupale. — Cette variété, caractérisée par un catarrhe conjonctival auquel se surajoute la formation d'une fausse membrane couenneuse, apparaissant à la surface de la muqueuse, ne se distingue, au contraire de la forme précédente, par aucun signe clinique, des conjonctivites pseudo-membraneuses analogues, qui, ainsi que nous le verrons au chapitre suivant, peuvent être causées par d'autres microbes. Les paupières sont peu gonflées; la sécrétion conjonctivale est séro-purulente; la muqueuse apparaît recouverte d'une couche pseudo-membraneuse plus ou moins épaisse, même parfois mince, qui peut s'enlever sous l'effort d'une pince, ou laisse au-dessous d'elle une surface saignante. L'affection demeure ordinairement locale, mais parfois aussi elle affirme son caractère diphtéritique par des manifestations du côté du larynx ou de l'arrière-gorge, et même par des accidents généraux d'intoxication diphtéritique (cas de Moritz). En dehors de ces manifestations frappantes de la diphtérie, le diagnostic serait impossible si le microscope ne révélait l'existence du bacille de Löffler. Par

le fait de ce diagnostic, le traitement, en effet, s'indique, et au lieu de rester simplement symptomatique et antiseptique, il doit être spécifique au moyen de la sérothérapie. On peut se demander maintenant pourquoi le bacille de Löffler provoque tantôt la forme interstitielle, tantôt la forme croupale ou superficielle. H. Coppez, qui a étudié spécialement ce point de la question, remarque que de Wecker attache une grande importance au climat. En Allemagne c'est la forme interstitielle qui règne et la description classique de cette maladie nous vient de de Græfe, qui en observait un assez grand nombre à Berlin; dans le midi de la France, c'est la forme croupale qui domine. Cette constatation ne rend toutefois pas compte des diverses modalités de la maladie, et il faut reconnaître que ce point de la pathogénie de cette affection reste encore obscur. Faut-il admettre avec Wassermann une prédisposition individuelle tirée d'une plus ou moins grande quantité d'antitoxine naturelle contenue dans le sang de chaque individu, ou croire avec Lewinski, Nettleship et Morax que la détermination du processus morbide dépend de l'existence d'une lésion préalable de la cornée ou de la conjonctive? On ne peut se prononcer et la question appelle d'autres recherches.

V. — Conjonctivites diphtéroïdes a fausses membranes

(*Microbes divers*; *Action chimique.*)

Divisions. — Ainsi que nous l'avons mentionné plus haut, on sait depuis ces dernières années, depuis les travaux de Sourdille notamment, que tous les bacilles pathogènes pour la conjonctive sont susceptibles de donner lieu à des conjonctivites à forme pseudo-membraneuse, de la même façon et aussi bien que le bacille de Löffler lui-même lorsqu'il engendre la variété croupale qui a été décrite plus haut[1]. Ces conjonctivites pseudo-membraneuses se présentent bien cliniquement suivant deux ou trois types principaux que nous passerons en revue, mais chacun de ces types n'est pas encore nettement différencié au point de vue de son ou de ses microbes pathogènes. Il en résulte que, dans l'état actuel de nos connaissances, il est impossible de diagnostiquer avec certitude, par les seuls symptômes cliniques, la nature microbiologique de telle ou telle conjonctivite à fausses membranes; le secours de l'examen bactériologique est nécessaire.

Nous décrirons cependant, au point de vue du pronostic et du traitement, trois formes cliniques de conjonctivites à fausses membranes d'origine microbienne, ou de conjonctivites *diphtéroïdes*, suivant Van den Bergh qui emploie cette expression pour distinguer ces conjonctivites de celles qui sont dues au bacille de Löffler et de nature diphtéritique. Les deux premières formes sont aiguës, l'une bénigne : *a) la conjonctivite pseudo-membraneuse super-*

(1) Dans des conjonctivites pseudo-membraneuses, Sourdille, Lor ont trouvé le gonocoque comme germe pathogène; Morax a découvert dans d'autres cas le bacille de Weeks, puis dans d'autres encore le pneumocoque; Guibert, Pichler, le staphylocoque; Terson, Darier, Fage, le streptocoque. Ajoutons le bacille de Löffler qui naturellement produit les fausses membranes avec plus de facilité encore et nous voyons, en somme, que tous les microbes qui sont capables de produire des conjonctivites sont susceptibles également de donner lieu à des conjonctivites pseudo-membraneuses.

ficielle; l'autre grave : *b) la conjonctivite pseudo-membraneuse profonde*[1]; la troisième est lente dans sa marche : *c) la conjonctivite pseudo-membraneuse chronique*. Il y faut ajouter, comme quatrième variété très importante et très commune, celle où la fausse membrane n'est pas d'origine microbienne, mais due à une application intempestive ou exagérée d'un topique irritant ou caustique, tel que le nitrate d'argent ou le sublimé, et même le permanganate de potasse trop concentré. Ce sera : *d) la conjonctivite pseudo-membraneuse chimique*. Les symptômes cliniques de cette variété, son pronostic surtout, la séparent nettement des précédentes, et sa fréquence motive une mention spéciale.

Conjonctivite pseudo-membraneuse superficielle. — C'est une ophtalmie catarrhale aiguë ordinaire ou même purulente, laquelle offre ce point particulier que la conjonctive est facilement saignante et qu'elle se trouve, surtout près du bord palpébral, qui est baveux, recouverte d'un enduit fibrineux, demi-transparent, assez ténu et qui se détache facilement de la muqueuse. D'autres fois, la membrane, un peu plus épaisse et complète, recouvre comme un moule la muqueuse palpébrale et les culs-de-sac; *mais on peut toujours la détacher* par friction, et au-dessous on découvre la muqueuse rouge, saignante un peu, mais non altérée. Ce qui caractérise la maladie, c'est que le catarrhe conjonctival joue ici le premier rôle et que la muqueuse, bien que recouverte d'exsudats pseudo-membraneux ne subit pas d'altérations profondes; la guérison une fois effectuée, il ne reste pas de brides cicatricielles, nulle trace de la maladie, si la cornée est demeurée intacte, ce qui est la règle. On a constaté, dans les produits de cette variété de conjonctivite pseudo-membraneuse, du gonocoque (Lor). le bacille de Weeks (Morax), et dans ce cas la maladie est très bénigne, du pneumocoque (Morax) et même du streptocoque d'après Sourdille, mais le fait est un peu douteux. En résumé, cette production croupale est susceptible d'accompagner les deux variétés les plus communes de conjonctivite : la conjonctivite à gonocoque et la conjonctivite catarrhale aiguë du bacille de Weeks.

Conjonctivite pseudo-membraneuse profonde. — Dans une publication précédente (*Les ophtalmies du nouveau-né*, Bibl. Charcot-Debove, 1895), j'avais décrit cette variété de conjonctivite pseudo-membraneuse en la désignant sous le nom de *suraiguë*. Cette appellation est trop restreinte en ce sens qu'elle ne s'applique qu'à un seul des types de la conjonctivite pseudo-membraneuse grave, celui dans lequel l'évolution de la maladie est extrêmement rapide et aboutit en quelques heures à la destruction de la cornée. Nous décrirons ici, comme forme grave, celle dans laquelle la fausse membrane, assez épaisse, au lieu de rester superficielle, est incrustée profondément dans le derme de la muqueuse et ne peut en être enlevée par

(1) Nous préférons ce terme de conjonctivite *profonde* à celui de conjonctivite *interstitielle* qui est employé par certains auteurs et notamment par H Coppez dans son travail déjà cité auquel nous faisons de larges emprunts d'idées; en effet il s'agit ici moins d'une infiltration, comme dans la forme diphtéritique classique de de Græfe, que d'une pseudo-membrane *épaisse et adhérente* au derme de la muqueuse dont l'épithélium a disparu.

simple friction. La pince ne permet d'en arracher que quelques lambeaux et, au-dessous, la muqueuse, profondément mise à nu, saigne fortement. La cornée s'envahit presque toujours, parfois en quelques heures (forme *suraiguë*), d'autres fois en quelques jours, et le traitement a peu d'action pour s'opposer à la marche destructive du processus morbide. Quand la guérison est obtenue, la paroi muqueuse de la paupière se montre recroquevillée au niveau du tarse et présente des brides cicatricielles, des symblépharons partiels plus ou moins étendus. Le catarrhe conjonctival concomitant est ordinairement réduit à peu de chose. Cette variété de l'affection se distingue donc de la précédente par : l'absence de phénomènes de catarrhe ou du moins par le peu d'importance de l'écoulement muqueux; par l'adhérence de la fausse membrane et sa pénétration dans l'épaisseur de la muqueuse; par la constance des accidents d'infiltration de la cornée qui en font la plus redoutable des complications oculaires. La forme grave, profonde (nous ne disons pas interstitielle pour les raisons exposées plus haut) de la conjonctivite à fausses membranes peut être due au gonocoque, comme la forme superficielle, et il est assez difficile de savoir pourquoi la maladie est, tantôt ici superficielle et bénigne, tantôt là profonde et grave. On y trouve aussi le pneumocoque (H. Coppez) — et dans un cas de ce genre la destruction des cornées a été rapide — et, comme on pouvait le prévoir, du streptocoque (cas de Fage, Terson, Darier, Morax). Enfin, dans toutes ces recherches, il convient de tenir compte des associations microbiennes, encore mal connues dans leurs combinaisons ou leurs effets. Il semble, d'après les travaux de Sourdille et d'autres auteurs, qu'à des infections polymicrobiennes appartiennent les altérations organiques les plus sérieuses.

Traitement des conjonctivites pseudo-membraneuses aiguës. — Le traitement des deux formes précédentes, simple ou grave, sera le même. On supprimera d'abord tous les caustiques et surtout le nitrate d'argent, même les astringents les plus bénins, de même les liquides antiseptiques irritants tels que le sublimé, le permanganate de potasse. On se bornera à des irrigations très chaudes à 40 ou 45 degrés d'une solution boriquée, ou mieux thébaïsée, puis on appliquera la pommade à l'iodoforme. Si la cornée est ulcérée, il sera avantageux d'instiller quelques gouttes d'un collyre au bleu de méthylène. Si la conjonctivite est due à une infection streptococcique, on pourra essayer la sérothérapie avec le sérum de Marmorek, encore que cette médication n'ait pas encore fourni toutes ses preuves.

Conjonctivite pseudo-membraneuse chronique. — Cette maladie, qui a été décrite pour la première fois dans notre ouvrage cité plus haut, *Les Ophtalmies du nouveau-né*, se caractérise par l'établissement d'une fausse membrane épaisse, grise et adhérente à la muqueuse sous-jacente qu'elle recouvre sans la pénétrer, et en se moulant sur elle. Cette formation pseudo-membraneuse ne s'accompagne pas d'une réaction spéciale, et donne lieu à un faible écoulement fibrineux. La fausse membrane peut rester pendant longtemps, plusieurs mois, sans se détacher, et après sa disparition, la muqueuse apparaît rose et indemne. Cette forme chronique s'est montrée

assez bénigne dans le plus grand nombre des cas connus, et la cornée est restée intacte ou peu atteinte malgré la longueur du processus morbide; il a été rencontré dans les produits d'exsudation du staphylocoque (cas de Guibert). H. Coppez, cependant, cite plusieurs observations où il existait, dans ces exsudations chroniques, des bacilles de Löffler très virulents, et notamment un cas de Masson où les deux yeux furent détruits. Le pronostic n'est donc pas invariablement bénin.

Traitement. — On appliquera en général le même traitement antiseptique que précédemment et des irrigations chaudes. Pour amener la fausse membrane à se détacher on pourra employer le moyen préconisé autrefois par Fieuzal et qui trouve ici son application, les badigeonnages quotidiens au jus de citron.

Conjonctivite pseudo-membraneuse chimique. — La formation des fausses membranes de la conjonctive dues à l'application d'un topique trop irritant est un fait excessivement fréquent. L'instillation d'un collyre au nitrate d'argent trop fort ou même d'un collyre faible trop fréquemment employé, l'irrigation avec une solution de sublimé trop concentrée ou de permanganate de potasse, ainsi que j'en ai vu un exemple, sont les causes les plus ordinaires de ces accidents. Ceux-ci sont si communs qu'ils valent d'être décrits sous une rubrique spéciale, d'autant qu'ils comportent un pronostic particulier lorsqu'on en aura nettement établi la nature. Au cours d'une ophtalmie purulente ou catarrhale dans laquelle on emploie le nitrate d'argent, on observe parfois, au moment de pratiquer la cautérisation, que la muqueuse des culs-de-sac, au lieu de se montrer gonflée et d'une teinte rouge vif, est encore blanchâtre et un peu affaissée comme si le caustique venait d'être appliqué un instant auparavant. J'ai l'habitude en pareil cas de suspendre la cautérisation et de ne la reprendre que lorsque la muqueuse est redevenue rouge et suppurante, mais si on passe outre et qu'on applique une nouvelle dose de nitrate d'argent sur une conjonctive ainsi modifiée, ou encore si on poursuit des irrigations au sublimé lorsque c'est cette substance qui est en cause, on ne tarde pas à voir les phénomènes prendre une rapide gravité.

La secrétion purulente de la conjonctive s'arrête, ce qui en impose pour une amélioration qui n'existe pas en fait; la muqueuse des paupières et surtout celle des culs-de-sac se couvre d'une pseudo-membrane d'un blanc grisâtre, adhérente, et qui devient rapidement assez épaisse; en même temps et très vite la cornée se trouble et présente une teinte opaline uniforme sans ulcération.

La cornée se prend ainsi fatalement, et sans aucune lésion de l'épithélium, dès que les fausses membranes des culs-de-sac ont acquis une certaine épaisseur; le fait est tellement constant que je ne manque jamais de réserver le pronostic même lorsque les muqueuses seules sont malades et quand même les cornées seraient, au moment de l'examen, absolument saines. En effet, le jour suivant, ou le surlendemain au plus tard, il se produit toujours une opacification de la cornée malgré la cessation du nitrate d'argent

depuis la veille ou l'avant-veille. Gorecki, à ma connaissance, a déjà signalé cette action prolongée du nitrate d'argent. Disons encore que ces accidents ne sont pas toujours le fait de solutions trop concentrées; un collyre à dose faible peut donner lieu à des phénomènes de ce genre sur des yeux prédisposés, et je les ai vus survenir après l'emploi, point trop fréquent, d'un collyre à 1 pour 100. On ne peut prévoir l'action nocive du nitrate d'argent, mais la seule façon d'éviter la production des accidents est de surveiller la muqueuse des culs-de-sac et de cesser le nitrate d'argent dès que la conjonctive apparaît encore recouverte de l'escharе épithéliale due à la précédente cautérisation. Les lésions de cet ordre sont en effet redoutables et la cornée, une fois prise, ne tarde pas à devenir complètement opaque, d'un blanc jaunâtre et sans aucune transparence; toute l'étendue de la cornée est ainsi opacifiée et le centre se ramollit souvent jusqu'à représenter un foyer de détritus qui semble prêt à se transformer en une perforation complète.

Et cependant, malgré l'état accentué des lésions qui paraissent ne laisser place à aucun espoir, malgré l'aspect ramolli du centre de la cornée, le pronostic n'est pas très défavorable; ces cornées même très altérées, *quand il s'agit d'un processus chimique et non des conjonctivites pseudo-membraneuses microbiennes*, peuvent se réparer bien.

Le signe qui est pour moi l'indice à peu près sûr d'une terminaison favorable est la formation, au niveau du limbe, d'un cercle vasculaire d'un rouge sombre, un peu épais, qui fait saillie comme un sertissage charnu au pourtour de la cornée. Cet anneau circulaire va chaque jour gagnant de largeur, en s'étendant sur la cornée ou en se substituant à l'infiltration de la membrane. Quand il atteint le centre cornéen, la cornée apparaît, un jour ou deux, rougeâtre, puis très rapidement s'éclaircit, laissant apercevoir la pupille et l'iris par transparence. Des cornées qui semblaient extrêmement altérées peuvent ainsi se réparer complètement sans modification de forme, ni perte de transparence. La durée d'évolution de ces symptômes est d'un mois à six semaines; les fausses membranes conjonctivales se désagrègent et sont emportées peu à peu pendant la première semaine du traitement.

Traitement. — Cessation immédiate de toute médication substitutive, même des irrigations de permanganate de potasse. Applications de vaseline iodoformée et de collyre au bleu de méthylène; irrigations thébaïsées très chaudes, mais *peu fréquentes*, une à deux par jour, et faites avec précaution en ayant soin de ne pas manier les paupières avec trop de force. Les yeux ainsi atteints demandent à être fort peu touchés et beaucoup de perforations sont survenues chez des enfants dont la cornée, bien que ramollie, se serait parfaitement rétablie, si l'introduction d'un laveur, d'un écarteur, n'était venue provoquer une contraction violente de défense et la rupture de l'œil. On n'emploiera donc aucun instrument en application directe entre les paupières. Plus tard, à la période d'éclaircissement des cornées, on utilisera avec fruit la méthode de Follin, l'instillation le matin d'une goutte de laudanum, et le soir d'un collyre au sulfate de zinc.

[*E VALUDE.*]

VI. — Conjonctivite catarrhale

(*Aiguë contagieuse* (*Morax*); *scolaire. Bacille de Weeks*).

Cette forme de conjonctivite naît le plus souvent épidémiquement dans certains milieux et on lui donne communément alors le nom de « Cocotte ». La contagion s'effectue surtout dans les écoles et, pour cette raison, elle mérite véritablement le nom de conjonctivite « scolaire ». Elle atteint ordinairement en effet les enfants de 4 à 10 ans, plus rarement les sujets plus jeunes et exceptionnellement les nouveau-nés (Panas).

Symptômes. — Les paupières se montrent agglutinées le matin au réveil: la conjonctive bulbaire et palpébrale est légèrement injectée et on trouve dans le cul-de-sac inférieur des filaments jaunâtres de muco-pus. L'affection commence par un œil, mais ne tarde pas à envahir le congénère. Les sensations subjectives sont peu marquées; elles atteignent, cependant, vers le soir une sensation de cuisson assez vive et il existe alors de la photophobie. Le lendemain et les jours suivants, les phénomènes augmentent d'intensité. Les sécrétions sont plus abondantes et le muco-pus déborde vers les angles des paupières où il forme des concrétions demi-solides. Les paupières sont un peu gonflées et parfois aussi légèrement violacées. L'injection conjonctivale augmente et prend une teinte rosée qui lui a valu en Amérique le nom de « Pink eye », œil rose. On voit même, par places, sous la conjonctive bulbaire des plaques vermillonnées d'hémorragies sous-conjonctivales qui sont, avec l'exsudation muco-purulente des culs-de-sac, caractéristiques de cette affection. Les yeux sont très collés le matin et tout travail est devenu impossible par l'augmentation de la photophobie et de la sensation de cuisson. Au bout de 5 à 6 jours l'affection décroît et sa durée totale est d'environ une quinzaine de jours; les phénomènes locaux et les sensations subjectives diminuent graduellement d'intensité. Parfois, cependant, l'affection tourne à l'état chronique et Morax l'a vue durer 3 mois. Cette conjonctivite est, en règle générale, bénigne, et l'auteur américain Weeks, qui l'a décrite bactériologiquement le premier, affirme qu'elle ne se complique jamais de lésions cornéennes; Morax a vu cependant 5 fois la cornée atteinte, mais non gravement et seulement chez des adultes.

La conjonctivite catarrhale aiguë se reconnaît assez facilement à la coloration vermillonnée spéciale de la conjonctive bulbaire, coïncidant avec la présence constante d'un filament de muco-pus allongé dans le fond du cul-de-sac inférieur. L'existence, chez certains sujets, de phlyctènes situées sur la conjonctive bulbaire ou au niveau du limbe, ne fera pas prendre le change, ni confondre cette affection avec une conjonctive phlycténulaire ordinaire qui ne s'accompagne pas d'un semblable état catarrhal; il faut savoir, en effet, que toutes les conjonctivites aiguës peuvent présenter des amas de sérosité formant des phlyctènes. D'ailleurs, le diagnostic, s'il est douteux, sera utilement complété par l'examen bactériologique qui révélera ici la présence du microbe pathogène très particulier et très caractéristique,

le bacille de Weeks[1]. Ce bacille, reconnu pour la première fois par Koch dans ses études sur les ophtalmies d'Égypte et retrouvé plus tard dans les mêmes conditions et dans le même pays par Kartulis, fut réellement bien étudié en Amérique par Weeks qui lui donna son nom (The bacillus of a acute conjonctival catarrh or « pink eye ». *Archiv. of ophtalmology*, vol. XV, 1886). Voici la description qu'en donne Morax qui a fait l'étude complète au point de vue bactériologique et expérimental (Recherches bactériologiques sur l'étiologie des conjonctivites aiguës. *Soc. d'éditions scientifiques*, Paris, 1894). Entre les éléments cellulaires ou dans leur protoplasma, on voit de petits bâtonnets très courts et très fins dont les extrémités sont arrondies et qui sont tantôt isolés, tantôt réunis en chaînettes. Ils sont assez semblables au bacille de la septicémie des souris, mais un peu plus fins. Ils ne prennent pas le Gram. Dans les cas un peu intenses, ils sont très nombreux dans les préparations.

Traitement. — On cherchera d'abord à limiter l'extension de la maladie, et pour cela faire, on retirera le petit malade de l'école et on l'isolera des autres enfants d'une même famille; on veillera au moins à ce qu'aucun objet de toilette, ni éponges, ni serviettes surtout, ne lui soit commun avec ses frères et sœurs. Ces précautions seront prolongées jusqu'à ce que les paupières ne soient plus agglutinées au réveil.

Le traitement curatif, très rapidement efficace, consistera en des lavages boriqués, répétés 3 ou 4 fois par jour et en l'instillation biquotidienne du collyre suivant :

Eau distillée.	10 grammes.
Nitrate d'argent	0gr,10
Laudanum.	X gouttes.

VII. — Conjonctivite angulaire. — Subaiguë (Morax)

(*Blépharo-conjonctivite. Diplo-bacille de Morax.*)

Cette affection, à la vérité beaucoup plus commune chez les adultes que chez les enfants (au contraire de la précédente), se voit cependant quelquefois chez les jeunes sujets de la 3e enfance, de 6 à 15 ans.

Symptômes. — L'affection commence insidieusement, sans gonflement des paupières, sans douleur appréciable. Les malades éprouvent une certaine gêne à la vive clarté, surtout le soir à la lumière artificielle; le matin, les yeux sont ou peu collés, ou plutôt un peu chassieux avec, aux angles, un peu de matière concrétée agglutinant les cils. Objectivement, on constate une légère injection de la conjonctive palpébrale et du bord des paupières, mais la conjonctive bulbaire est ordinairement indemne; les angles des paupières surtout sont rouges, humides, baveux, et parfois couverts d'une écume blanchâtre. Si on retourne ou écarte les paupières, on ne trouve pas de muco-pus au fond du cul-de-sac comme dans la conjonctivite aiguë conta-

[1] Nous donnons ici les caractères morphologiques du bacille de Weeks, parce que c'est un microbe spécial à la conjonctive. Nous avons à dessein passé sous silence les caractères des autres microbes connus par leur rôle en pathologie médicale générale.

gieuse, à peine parfois un petit flocon fibrineux. L'affection, si elle n'est pas soignée, peut durer des semaines et parfois des mois, sans augmenter notablement d'intensité et sans provoquer de lésions du voisinage; la cornée n'est jamais prise, à moins d'une coïncidence, et par suite d'une érosion accidentelle de son épithélium. On peut alors observer la formation d'un petit abcès circonscrit, mais le fait est exceptionnel et en dehors de la marche normale de la maladie. Morax (*Annales de l'Institut Pasteur*, et *Annales d'oculistique*, 1896) a trouvé, dans la sécrétion de la conjonctivite angulaire, qu'il appelle subaiguë pour la différencier de la variété précédente, le microbe pathogène de l'affection, qui est un diplo-bacille, et il a pu reproduire expérimentalement la maladie en inoculant une culture pure de ces bacilles à l'homme. C'est un bacille de 5 à 6 μ de longueur sur 1 à 1 μ 5 de largeur, ce qui fait 2 à 3 μ pour l'article isolé de diplo-bacille. Il ressemble un peu au pneumo-bacille de Friedländer, mais il ne possède jamais de capsule. Ces bacilles sont libres entre les cellules, mais se trouvent aussi dans leur protoplasma. Le diplo-bacille de Morax ne prend pas le Gram.

Traitement. — Moins contagieuse que la conjonctivite aiguë, la conjonctivite subaiguë ne comporte pas l'isolement du malade. On évitera simplement aux autres enfants d'une même famille le contact des objets de toilette. Comme traitement, on emploiera des lavages boriqués et l'instillation matin et soir d'un collyre au sulfate de zinc à 1/50, ou à 1/100 si l'affection est très légère.

VIII. — Granulations conjonctivales

(*Conjonctivite folliculaire. — Trachome. — Catarrhe printanier.*)

Conjonctivite folliculaire. — Cette affection s'observe le plus souvent à partir de 4 ou 5 ans, et se voit surtout chez les enfants qui vivent dans les grandes villes, dans un air plus ou moins confiné et dans des milieux où l'éclairage artificiel joue un grand rôle; elle est en relation assez étroite avec l'application des yeux, et se lie à l'effort accommodatif exagéré qui résulte de certains défauts de réfraction. Toutes ces raisons la rendent commune dans les écoles.

Symptômes. — Le catarrhe folliculaire est caractérisé par la présence de petites granulations rondes qui se trouvent dans le cul-de-sac conjonctival inférieur et qui de là débordent dans les deux angles, l'angle externe surtout; on en trouve rarement au fornix supérieur. Ces granulations translucides, pâles ou rosées, sont souvent rangées en deux ou trois files, comme les grains d'un chapelet suivant l'expression de Fuchs (*Traité d'ophtalmologie*, 5e édition, Vienne); entre ces granulations la muqueuse apparaît avec ses caractères ordinaires. Il n'y a aucune sécrétion et pas même de larmoiement dans l'état ordinaire, chronique, de cette affection. Cet état chronique, tellement silencieux qu'il peut passer toujours inaperçu, dure quelques années, puis les granulations disparaissent sans laisser derrière elles aucune trace. D'autres fois, il se produit de légères poussées aiguës, dénoncées par

un sentiment de cuisson des yeux, une impression de pesanteur au réveil et de lourdeur, telles que les paupières semblent impossibles à ouvrir et *comme en plomb*. Dans ces moments, la muqueuse sur laquelle repose les granulations apparaît un peu rouge et celles-ci, d'ailleurs, augmentent de nombre; ces phénomènes réactionnels donnent lieu à un peu de photophobie et à du larmoiement.

Traitement. — En dehors du traitement étiologique qui consistera à éloigner l'enfant de son milieu habituel pour le transporter dans un air frais et pur, et à corriger son défaut de réfraction s'il en existe, on guérira très facilement, sinon complètement les granulations, du moins les poussées aiguës qui en constituent l'inconvénient, en pratiquant des attouchements soit tous les jours, soit tous les deux jours, des points malades, le cul-de-sac inférieur et les angles de la conjonctive, avec un cristal d'alun poli.

Trachome. — Le trachome ou conjonctivite granuleuse vraie, qu'on désigne souvent par le nom simple de *granulations*, est l'affection très répandue dans le monde, dont la forme aiguë a causé tant de ravages au commencement du siècle sous le nom d'ophtalmie d'Égypte. Le trachome est encore l'affection oculaire la plus commune peut-être, non seulement en Égypte, mais dans beaucoup de pays d'Europe, tels que la Belgique, la Hollande, la Russie et la plupart des États balkaniques, pour n'en citer que quelques-uns. La maladie, on le voit, se localise dans les régions basses qui répondent à l'embouchure des grands fleuves. Les pays à altitude élevée en sont indemnes. La misère physiologique, le défaut de propreté favorisent le développement du trachome, et c'est à cette cause qu'il faut attribuer cette particularité, que dans beaucoup de contrées les juifs de la basse classe se montrent tout particulièrement prédisposés à contracter la maladie. Le trachome se propage par contagion directe, effectuée au moyen des produits de sécrétion de l'œil; il en résulte que les formes sécrétantes du trachome sont les plus contagieuses et même que l'affection n'est contagieuse que lorsqu'elle s'accompagne de sécrétion. Les mauvaises conditions hygiéniques, l'air confiné favorisent l'évolution de la maladie, ce qui explique sa rapide diffusion dans les pensionnats. Le trachome se présente sous deux formes : la forme *papillaire* et la forme *granuleuse*.

a). *Forme papillaire.* — C'est la plus commune chez les enfants, surtout chez les enfants très jeunes où elle succède ordinairement à une ophtalmie sous forme de conjonctivite chronique. D'autres fois elle se montre d'emblée avec ses caractères propres de chronicité, et alors il n'est pas rare que le sujet qui en est le porteur soit un nourrisson chétif, mal portant, parfois venu avant terme. C'est l'état aigu de cette affection que nous avons décrite autrefois sous le nom de *catarrhe conjonctival des prématurés* dans notre traité des *Ophtalmies du nouveau-né*. Dans la forme papillaire du trachome, la muqueuse palpébrale, au niveau du fornix, se montre très épaissie, aussi bien à la paupière inférieure qu'à la supérieure. La conjonctive est villeuse, d'un rouge sombre, et sa surface offre l'aspect d'une framboise; c'est une véritable hypertrophie végétante de la muqueuse. Cet état peut s'accom-

pagner d'un catarrhe purulent très marqué quoique sans vives douleurs ni grande photophobie; d'autrefois il existe, non du pus véritable, mais un peu de larmoiement et, au réveil, de l'agglutination des paupières. La cornée se prend rarement dans la forme papillaire du trachome chez l'enfant, et la conjonctive bulbaire reste assez ordinairement indemne, sans chémosis.

b). *Forme granuleuse.* — La forme granuleuse, *trachome vrai* (Arlt), *trachome folliculaire* (Horner) est exceptionnelle en France dans la première enfance et même rare dans la seconde. Elle devient plus commune après 6 ans, encore que cette forme soit beaucoup plutôt le trachome des adultes, surtout quant aux complications cornéennes qui sont assez peu fréquentes chez les jeunes sujets. La forme granuleuse du trachome se caractérise par la présence des granulations types, c'est-à-dire des granulations grises, arrondies, translucides, qui sont ordinairement comparées à du frai de grenouille et qui siègent au fond des culs-de-sac, sur le fornix de préférence, et par prédilection à la paupière supérieure, ce qui les distingue des follicules de la conjonctivite folliculaire. Ces granulations se rangent en séries, comme dans la forme précédente, mais les rangées en sont pressées les unes contre les autres, et le volume des granulations est ordinairement plus considérable. Dans le fond des culs-de-sac et au niveau de la caroncule où la muqueuse est lâche, l'abondance de ces granulations figure parfois des végétations polypiformes; au niveau du tarse, au contraire, le derme adhérent et immobile de la muqueuse les aplatit de façon qu'elles n'apparaissent plus que comme des taches grisâtres. A ces granulations peut se surajouter un état catarrhal aigu (ophtalmie égyptienne) qui rend l'affection comparable à l'ophtalmie purulente; en dehors de ces poussées, le trachome vrai offre peu de réaction, occasionne peu de gêne et passe même parfois inaperçu. Ordinairement, cependant, il existe un peu de larmoiement, une légère photophobie et les paupières sont agglutinées le matin.

Plus que la forme papillaire le trachome folliculaire s'accompagne de lésions du côté de la cornée; ces lésions consistent dans la formation d'un lacis vasculaire plus ou moins serré venant de la conjonctive et envahissant l'épithélium de la cornée (*pannus*) et ultérieurement d'ulcérations de la substance propre de cette membrane. Ces complications sont d'ailleurs peu communes chez les enfants, à cause peut-être du peu d'ancienneté des granulations; elles donnent lieu, comme phénomènes réactionnels, à un redoublement de photophobie et à du blépharospasme.

Le processus trachomateux aboutit à la formation d'un tissu cicatriciel qui se substitue à la muqueuse conjonctivale. Celle-ci, qui a perdu complètement de son intégrité, se présente alors sous l'aspect d'une membrane blanchâtre, adhérente au tarse. La rétraction cicatricielle entraîne enfin le recroquevillement en dedans du tarse et l'inversion du bord ciliaire vers la cornée (entropion granuleux); d'autres fois la maladie se termine par la formation de brides cicatricielles qui obturent les culs-de-sac et limitent, avec les mouvements des paupières, la lubréfaction du globe (symblépharon, xérosis). Ces conséquences ultimes des granulations ne se voient chez les enfants que

rarement et tardivement, à cause de la durée nécessaire de l'évolution de la maladie pour qu'elles puissent arriver à ce degré.

Traitement. — *Traitement médical.* — Les poussées aiguës de la forme papillaire ou granuleuse, dont les symptômes se confondent alors, seront traitées de la même manière que l'ophtalmie purulente, par des lavages thébaïsés et des cautérisations au nitrate d'argent proportionnées à l'intensité des phénomènes du catarrhe. Souvent la forme papillaire s'accompagne d'une sécrétion purulente extrêmement abondante; on se trouvera bien alors d'irrigations quotidiennes avec la solution de nitrate d'argent à 1/1000 (formule de Burchardt), pratiquées avec un appareil laveur. L'état chronique, de la forme papillaire aussi bien que granuleuse, sera traité par des cautérisations pratiquées avec le cristal de sulfate de cuivre. Ces cautérisations, d'abord quotidiennes, seront ensuite espacées au fur et à mesure de la modification de la muqueuse. On pourra y substituer l'application du glycérolé de cuivre : glycérine 8, sulfate de cuivre 1. Dans certaines formes légères de trachome papillaire on se contentera du cristal d'alun, moins douloureux en application.

Enfin les complications cornéennes, le pannus, seront traitées par l'instillation d'un collyre à l'atropine et l'application quotidienne d'une pommade au précipité jaune : vaseline 10, oxyde jaune de mercure 0,10 centigr.

Traitement chirurgical. — Le traitement chirurgical du trachome est indiqué dans la forme granuleuse seulement, et seulement aussi pendant l'état chronique, dans le but de se débarrasser rapidement des granulations qui se présentent en saillie dans le fond des culs-de-sac. Beaucoup de procédés opératoires ont été préconisés depuis les temps les plus reculés de la médecine hippocratique où l'on pratiquait déjà le raclage des granulations; nous pensons que chacune des méthodes principales est appelée à rendre des services.

Lorsque les granulations se présentent en rangées isolées au fond des culs-de-sac, l'excision pure et simple de Galezowski est indiquée à la condition qu'il n'y ait qu'une seule rangée de granulations à enlever, ou encore l'expression pratiquée à l'aide de la pince à rouleaux de Knapp. Lorsque la muqueuse palpébrale tout entière est farcie de granulations, c'est au brossage qu'on s'adressera, au brossage pratiqué avec une brosse dure et précédé de quelques scarifications dans les points les plus infiltrés; les scarifications ne devront pas être multipliées outre mesure pour ne pas dilacérer la muqueuse et détruire trop profondément sa vitalité. A la suite de ces opérations on pratiquera aussitôt un lavage de la conjonctive avec une solution au 1/2000 de sublimé qui est un topique spécial pour les granulations; enfin pour finir et pour appuyer le traitement chirurgical, les cautérisations avec le sulfate de cuivre seront entreprises, comme il est dit précédemment, jusqu'à ce que toute trace d'hypertrophie de la conjonctive ait disparu.

Catarrhe printanier (*Conjonctivite saisonnière*). — Cette affection est mal dénommée, car elle n'offre qu'accidentellement le caractère catarrhal. Arlt la considérait comme une variété de conjonctivite lymphatique; Des-

marres la décrivait sous le nom de *hypertrophie perikératique*; et Hirschberg, comme une phlyctène pâle. C'est Sœmisch, toutefois, qui fixa définitivement la caractéristique de cette maladie, en faisant remarquer ses exacerbations périodiques pendant la saison chaude, d'où le nom de catarrhe printanier ou plutôt saisonnier, car les poussées périodiques s'observent aussi bien au mois de juillet qu'au printemps. Nous l'avons placé au chapitre des granulations conjonctivales, parce que cette affection est caractérisée par la présence de nodosités serrées les unes contre les autres, et qu'à plusieurs points de vue cette maladie affecte l'allure de la conjonctivite granuleuse vraie, dans ses poussées aiguës en particulier.

Symptômes. — Cette affection, en réalité assez rare, atteint surtout les sujets de la troisième enfance et de préférence les garçons. Les enfants lymphatiques y sont particulièrement prédisposés. La maladie affecte ordinairement les deux yeux et les récidives se font régulièrement aux mêmes époques pendant 3, 4 ou 6 ans, même parfois pendant plus longtemps encore, sans laisser derrière elles des traces très visibles. Les lésions se localisent en deux points : à la conjonctive du tarse supérieur et au pourtour de la cornée, mais les deux foyers morbides ne coexistent pas d'une façon constante; ce qui manque le plus fréquemment c'est l'épaississement du limbe. La conjonctive du tarse, du tarse supérieur surtout, est garnie d'excroissances larges et aplaties qui représentent un pavage grossier et irrégulier; ces excroissances sont très dures, comme cartilagineuses, et leur tissu crie sous l'instrument tranchant. Toute la région malade est recouverte d'une sorte d'enduit blanc bleuâtre opalin. Au limbe, on observe, surtout aux bords interne et externe de la cornée, de petites végétations pâles, d'un jaune un peu brunâtre ou rosé, qui feraient songer à des phlyctènes si elles avaient une tendance à s'ulcérer et si elles n'étaient si longues dans leur évolution; elles persistent, en effet, pendant des mois avec le même aspect. Ces nodosités hypertrophiques empiètent un peu sur la cornée et parfois font le tour complet de celle-ci en la sertissant comme d'un anneau. Cette affection est peu douloureuse et s'accompagne de peu de réaction, même avec l'existence des lésions précédentes; mais viennent les mois où l'exacerbation annuelle doit se produire, les enfants ressentent aussitôt des picotements, de la gêne, et les yeux deviennent larmoyants et s'injectent. Les lésions fondamentales, l'hypertrophie noueuse du limbe et les granulations tarsiennes qui s'étaient un peu affaissées — sans disparaître — pendant l'hiver, reprennent un développement aigu.

Traitement. — On admet en général que cette maladie n'est justiciable d'aucun traitement efficace; on calme les douleurs et on attend que l'âge ait amené la disparition des poussées annuelles. Il est certain que toute médication substitutive, même le sulfate de cuivre qui est le topique des granulations du trachome, est contre-indiquée ici.

Nous nous sommes bien trouvé cependant du traitement mécanique, de la destruction directe des produits morbides. A la conjonctive tarsienne nous attaquons les granulations du catarrhe printanier avec une assez grosse et très tranchante cuillère de Volkmann; ces granulations sont très résistantes et se laissent détacher assez difficilement. Au niveau du limbe on peut

agir aussi avec une petite curette tranchante pour abraser le cercle hypertrophique qui sertit la cornée ; mais nous préférons limer les excroissances verruqueuses à l'aide d'une pierre ponce taillée finement, et préparée antiseptiquement. En quelques séances on peut détruire l'hypertrophie du limbe, et cette action chirurgicale, ici comme à la paupière, ne laisse pas de cicatrice derrière elle.

Nature du trachome. — Nous n'avons pas parlé des microbes dans notre description du trachome et des granulations conjonctivales ; c'est qu'en effet la question est encore à l'étude ou pour mieux dire controversée. Il existe parmi les oculistes deux camps bien tranchés.

Les uns (*dualistes*) considèrent le trachome vrai, caractérisé par des granulations semi-transparentes, comme une maladie essentielle, se développant sous l'influence d'un parasite spécifique (qu'on devra trouver quelque jour, car il n'est pas encore découvert) et n'ayant rien à voir avec la conjonctivite folliculaire et même avec la conjonctivite papillaire qui serait, elle, la forme chronique d'une ophtalmie aiguë. L'ophtalmie purulente des nouveau-nés serait, bien entendu, aussi une affection à part.

Pour les autres (*unitaristes*) le trachome vrai ne serait qu'un stade consécutif de la conjonctivite papillaire et l'état chronique de l'ophtalmie purulente aiguë blennorragique. Voici comment Arlt, le promoteur de cette opinion, classifie les conjonctivites blennorragiques :

Blennorrhée.	Aiguë	Ophtalmie blennorragique (adultes). Ophtalmie des nouveau-nés.
	Chronique.	Forme granuleuse (trachome vrai). Forme papillaire.

Pour défendre leur opinion, les dualistes font remarquer que le caractère principal et primordial du trachome, de l'ophtalmie granuleuse vraie, c'est une tendance à la formation de tissu cicatriciel, de lésions indélébiles du côté des paupières. On reconnaît toujours par les cicatrices du tarse recroquevillé qu'il a existé des granulations. La conjonctivite folliculaire, au contraire, la conjonctivite papillaire même et l'ophtalmie aiguë des nouveau-nés guérissent sans laisser de traces, s'il n'y a pas eu de formation pseudo-membraneuse. Ce caractère tranche la question pour les auteurs qui sont partisans de la théorie dualiste. Ceux qui soutiennent l'opinion contraire ont à leur service des arguments qui ne sont pas moins importants et qui sont plus nombreux. Les oculistes qui ont eu l'occasion d'observer des endémies de trachome, dans des écoles avec internat, ou des épidémies frappant toute une localité, ont toujours constaté l'existence simultanée des différentes formes que nous venons de décrire : la conjonctivite folliculaire, la forme papillaire et le trachome vrai. Nuel et Leplat, dualistes autrefois convaincus, ont étudié ainsi une endémie de trachome en Luxembourg et avouent que leur opinion a été ébranlée.

Goldzieher (*Soc. de Heidelberg*, 1881) a étudié, à l'Institut des aveugles de Budapest, une épidémie qui avait été apportée par un garçon nouvellement entré, lequel avait perdu la vue à la suite d'une blennorragie aiguë.

Les pensionnaires gagnèrent son mal, et l'on put observer toutes les formes de la blennorrhée jusqu'au trachome granuleux. Piringer a, par des expériences d'inoculation, obtenu avec la même matière les deux formes du trachome sur différents individus, une fois même les deux formes sur les deux yeux du même sujet. Sattler, enfin, rapporte le cas d'une femme atteinte de pertes blanches peu abondantes, dont l'enfant fut atteint d'ophtalmie aiguë et qui communiqua, par contagion, à sa mère, un trachome vrai.

Nous-même avons observé récemment un exemple typique du même genre. Il s'agissait d'un enfant soigné par nous, dans une Maternité de Paris, pour une ophtalmie des nouveau-nés, sans gonocoques. La sage-femme qui le soignait reçut un jour une goutte dans l'œil gauche en lui faisant un lavage, et elle fut prise de ce côté d'une conjonctivite franchement granuleuse, d'un trachome vrai, qui comporta deux mois de période aiguë et qui dura cinq mois.

De son côté, par des recherches anatomo-pathologiques, Mutermilch est arrivé aux mêmes conclusions que les cliniciens unitaristes (*Annales d'oculistique*, janvier 1893). Il établit d'abord que toutes les expériences faites dans le but de démontrer l'existence d'un micro-organisme spécial spécifique du trachome, sont restées sans résultat. On ne trouve dans les inflammations chroniques de la conjonctive que les mêmes organismes, lesquels d'ailleurs n'ont pas de signification spécifique. Puis, au point de vue de la lésion anatomique, la granulation trachomateuse ne peut se différencier de celle qui caractérise la conjonctivite folliculaire et pas davantage du gonflement du stroma conjonctival qui se voit dans toute conjonctivite chronique. Pour Mutermilch, la lésion trachomateuse est le simple résultat de modifications lentes de l'épithélium et du derme sous-muqueux par des inflammations répétées. Toutes sortes de conjonctivites peuvent engendrer le trachome, et lui-même ne peut produire qu'une conjonctivite sans forme spéciale.

La question en est là et bon nombre d'auteurs, n'admettant pas encore l'assimilation du trachome et de la conjonctivite papillaire et surtout folliculaire, reconnaissent encore moins la filiation directe entre l'ophtalmie purulente et le trachome. Il importe toutefois de faire remarquer que l'opinion dualiste est surtout soutenue par ceux qui pratiquent dans des pays où le trachome est peu répandu, et où il affecte des formes peu sérieuses. Les oculistes qui observent dans les contrées où l'ophtalmie granuleuse est fréquente et grave, en Roumanie, dans les provinces bulgares, en Russie, et qui, par là même, doivent avoir une autorité en la matière, sont unitaristes et avec la plus grande conviction. Pour nous, il ne fait pas de doute, et le fait que nous avons observé de la contagion d'une sage-femme par un nouveau-né atteint d'une ophtalmie purulente simple a fortifié notre conviction, que l'ophtalmie purulente, la forme papillaire et la forme granuleuse du trachome sont des termes différents d'une seule et même infection, et les expériences de Piringer, l'observation de Goldzieher, prouvent que le gonocoque est le microbe pathogène de ces différentes manifestations morbides. Les différences dans la symptomatologie de la conjonctivite tiennent soit au terrain, soit au degré de virulence de l'agent patho-

gène. Nous nous rallions donc complètement à la classification de Arlt.

La conjonctivite folliculaire a, avec le trachome et cette même infection gonococcique, des liens plus difficiles à établir, car si cette affection naît souvent endémiquement dans les pensionnats, il faut reconnaître que sa production peut dépendre aussi bien d'une cause non infectieuse que d'une infection; on sait, en effet, que les instillations répétées de certains collyres peuvent la produire. Il n'est donc guère probable que la conjonctivite folliculaire soit sous la dépendance du gonocoque; ses origines sont multiples, non infectieuses le plus souvent.

Quant au catarrhe printanier, on a nié ses rapports avec le trachome à cause de la coloration opaline spéciale de ses productions tarsales, mais je me rattacherais plutôt à l'opinion qui tend à réunir les deux affections. La physionomie de la conjonctivite granuleuse et du pavage du catarrhe printanier est souvent très comparable et les poussées aiguës rapprochent ces deux affections dans un type très semblable. Chibret (*Revue générale d'ophtalmologie*, 1895) est un partisan de cette assimilation et il a observé chez des granuleux vrais les mêmes poussées périodiques saisonnières que celles qui composent le type particulier du catarrhe printanier.

IX. — Tuberculose de la conjonctive

La tuberculose de la conjonctive est très rare, malgré que l'œil soit un réceptacle ouvert aux microbes, et ce fait tient à ce que l'inoculation du virus tuberculeux ne peut se produire tant que l'épithélium de la muqueuse est resté intact, ainsi que nous l'avons déjà démontré par des expériences déjà anciennes (*Études sur la tuberculose de Verneuil*, fasc. II). Il faut supposer avec Fuchs qu'un grain de poussière chargé de bacilles pénètre dans le cul-de-sac conjonctival où, par ses angles aigus, il occasionne une lésion de l'épithélium qui s'infecte. Ce qui plaide en faveur de cette hypothèse, c'est que les ulcérations tuberculeuses de la conjonctive siègent ordinairement au fond des culs-de-sac, là où séjournent toujours les corps étrangers. De plus les tubercules de la conjonctive bulbaire où les corps étrangers ne s'arrêtent presque jamais, sont tout à fait exceptionnels. J'en ai observé un cas, mais qui s'était produit à la faveur d'une inoculation très particulière, par le fait d'un pansement placé sur un tubercule ulcéré de la joue et recouvrant l'œil en même temps. La portion de la conjonctive bulbaire, située en face l'entre-bâillement des paupières, s'était trouvée en contact continu avec le virus tuberculeux venu de la joue, et l'inoculation avait fini par se faire, grâce à une éraillure probable de la muqueuse.

Symptômes. — La paupière, un peu rouge, est un peu enflée au niveau du cul-de-sac, et, si on la retourne, on voit dans le cul-de-sac une ulcération irrégulière, à fond lardacé, avec des bords déchiquetés, parfois bourgeonnants en forme de crêtes de coq. Cette ulcération, au lieu de guérir d'elle-même, progresse, mais avec lenteur, en surface et en profondeur, jusqu'à intéresser toute l'épaisseur de la paupière. Les ganglions préauriculaires se prennent de bonne heure. A la conjonctive bulbaire, la tuberculose se

présente sous la forme d'un nodule tuberculeux qui a moins de tendance à s'ulcérer qu'au niveau de la conjonctive des culs-de-sac. Chez l'enfant que j'ai observé, la petite gomme tuberculeuse, sans s'ulcérer, avait gagné en profondeur et dissocié la paroi scléroticale et la choroïde sous-jacente. Il n'y a pas de ganglions engorgés en ce cas. Le diagnostic est assez facile à faire dans les deux circonstances, mais d'ailleurs il devra toujours être vérifié par la recherche du bacille tuberculeux et l'inoculation expérimentale.

Traitement. — Comme la tuberculose de la conjonctive est presque toujours secondaire à des lésions situées en d'autres points du corps, on ne peut espérer une guérison complète ; on doit néanmoins chercher la guérison locale et pour cela enlever ou détruire sur place le foyer tuberculeux.

Les bourgeons qui environnent l'ulcère seront excisés et lui-même sera raclé ou détruit par la cautérisation ignée ou chimique, puis pansé avec des applications d'iodoforme. Le nodule tuberculeux bulbaire sera extirpé même si l'on doit enlever, pour l'avoir, une portion de la coque oculaire. Dans notre cas, où il s'agissait d'un enfant de 3 ans, nous avons ainsi pratiqué une fenêtre à la sclérotique et mis, pour la fermer ensuite, trois points de suture. La guérison locale fut parfaite et l'œil ne resta même pas déformé.

Comme traitement général on administrera de l'iodoforme à l'intérieur, à la dose quotidienne de 0,05 à 0,10 centigrammes.

X. — Ophtalmie phlycténulaire

(*Conjonctivite et kératite phlycténulaires. — Ophtalmie scrofuleuse. Staphylocoques.*)

A). Ophtalmie phlycténulaire. — L'ophtalmie phlycténulaire forme le trait d'union entre les maladies de la conjonctive et celles de la cornée, car elle comporte des lésions de ces deux membranes, d'une égale importance pour le diagnostic. Certains auteurs font la division et décrivent séparément la *conjonctivite* et la *kératite phlycténulaire* ; c'est là une erreur, selon nous, car les deux processus, s'ils apparaissent parfois séparés, sont le plus souvent réunis et mélangés intimement sur le même œil. Fuchs fait remarquer, avec juste raison, qu'en réunissant les deux descriptions en une seule, on répond à la réalité anatomique, vu qu'il s'agit d'une lésion épithéliale d'origine et que les couches superficielles de la cornée peuvent être regardées comme la continuation de la conjonctive sur la cornée. On donne aussi à cette maladie le nom d'ophtalmie scrofuleuse, en raison du caractère lymphatique que présentent le plus souvent les sujets qui en sont atteints ; toutefois, nous réservons plus spécialement ce nom d'*ophtalmie scrofuleuse* à une forme de la maladie à exsudation très abondante, qui naît dans les mêmes conditions que l'ophtalmie phlycténulaire après certaines fièvres éruptives.

Symptômes. — La *phlyctène*, qui constitue la lésion type de cette maladie, se présente avec les caractères suivants : *Sur la conjonctive*, c'est une petite élevure rouge et conique d'abord, dont le sommet s'ouvre rapidement en cratère pour donner l'apparence d'une petite ulcération grisâtre, un peu proéminente par ses bords. Au pourtour, la muqueuse est fortement injectée, mais quand la phlyctène est isolée, cette injection ne s'étend qu'à une faible

distance, ce qui fait de cette conjonctivite une lésion conjonctivale très localisée. Les phlyctènes conjonctivales se guérissent toujours sans laisser de traces. *Sur la cornée*, la phlyctène apparaît comme une petite nodosité grise, demi-transparente, qui ressemble à s'y méprendre à une bulle d'herpès, ce qui a valu à cette maladie des dénominations en rapport avec sa nature supposée : herpès (Stellwag); eczéma de la cornée (Horner). La bulle s'ulcère, donnant lieu à une petite perte de substance arrondie et peu profonde, qui se guérit sans complications et sans plus laisser de traces qu'à la conjonctive si l'affection est prise dès le début et soignée convenablement. Au limbe, dans la portion qui correspond au segment cornéen sur lequel se trouve la phlyctène, se voit une injection vasculaire réactionnelle, en général peu vive. Telles sont les lésions types de l'ophtalmie phlycténulaire; leurs manifestations isolées ou combinées permettent de reconnaître à la maladie plusieurs formes :

a). *Phlyctènes de la conjonctive.* — C'est la forme isolée de la maladie, et dans celle-ci les phlyctènes affectent absolument la physionomie que nous avons décrite plus haut. Quand la phlyctène siège au niveau du limbe, elle forme le sommet d'un triangle rouge formé par la vascularisation conjonctivale. Dans cette forme isolée, les phlyctènes sont ordinairement volumineuses et ne donnent lieu à aucune sécrétion.

b). *Conjonctivite phlycténulaire.* — Les phlyctènes sont nombreuses, mais plus petites que dans la variété précédente; c'est une forme confluente. Les pustules sont disposées ordinairement au niveau du limbe et quelques-unes, moins nombreuses, siègent sur la conjonctive bulbaire. Par le fait de la multiplication des phlyctènes, la conjonctive est tout entière vascularisée et très rouge; il existe du larmoiement et parfois même une sécrétion muco-purulente très abondante, qui permet de douter qu'il s'agisse d'une conjonctivite phlycténulaire ou d'une ophtalmie catarrhale due au bacille de Weeks. Dans cette forme de conjonctivite phlycténulaire confluente, et surtout dans la variété qui s'accompagne de beaucoup de sécrétion, il est rare que la cornée soit envahie par les pustules.

c) *Phlyctènes de la cornée.* — La cornée peut être atteinte d'une seule, ou de deux ou trois pustules, qui se présentent suivant la physionomie que nous avons indiquée plus haut, mais sans qu'il existe des phlyctènes conjonctivales, ou même que la conjonctive réagisse de façon notable. En pareil cas, il se manifeste souvent une photophobie plus marquée que dans les variétés précédentes, encore que cette photophobie n'atteigne pas les degrés qu'on observe dans la forme de la maladie qui nous reste à décrire, et qui est la plus importante comme aussi la plus commune.

d). *Kérato-conjonctivite phlycténulaire.* — La kérato-conjonctivite représente la réunion de phlyctènes de la conjonctive et de la cornée, mais sa gravité se tire moins du nombre même des pustules, qui n'est pas toujours très considérable, que de la tendance que peuvent avoir les lésions cornéennes à augmenter d'étendue en surface et en profondeur.

Ainsi parfois l'ulcération se propage dans les couches superficielles de la cornée et devient serpigineuse; en même temps, des vaisseaux venus du

limbe envahissent l'ulcération et en suivent le parcours (*kératite en bandelettes*). Cet ulcère reste toujours superficiel.

D'autres fois, avant ou sans que la pustule ne s'ulcère, il se forme une infiltration plus ou moins profonde des couches propres de la cornée, et on observe une tache cornéenne, jaune au centre, grisâtre et nébuleuse sur les bords; c'est un véritable *abcès de la cornée* qui est constitué. Cet abcès peut tendre à s'ouvrir dans la profondeur en même temps qu'à s'ulcérer à l'extérieur, et, quand la membrane de Descemet est perforée, on voit apparaître, dans la chambre antérieure, du pus (*Hypopyon*) qui va se loger dans les parties déclives de cette cavité. Outre l'éventualité d'une hernie ou d'une adhérence de l'iris, qui sont les deux résultantes d'une perforation de ce genre, ces abcès profonds se terminent par l'établissement d'une taie indélébile toutes les fois qu'il y a eu ulcération extérieure. Si l'abcès ne s'ulcère pas, au contraire s'il a existé simplement une infiltration des lames cornéennes (*onyx*), quelque purulente que celle-ci ait paru, il se fera une résorption, ordinairement totale, de tous les produits d'infiltration de la cornée, et la transparence y reviendra.

Une troisième complication de la kérato-conjonctivite phlycténulaire est le pannus, dit *pannus scrofuleux* pour le distinguer du pannus granuleux. Ce pannus consiste dans l'altération vasculaire plus ou moins étendue et superficielle de l'épithélium cornéen. Il n'est généralement pas uniforme, et de gros vaisseaux se voient à côté de surfaces moins vascularisées.

Symptômes subjectifs et marche. — Les yeux ne sont pas collés le matin dans l'ophtalmie phlycténulaire, sauf quand il coexiste un catarrhe conjonctival. Mais il existe presque toujours du larmoiement et souvent du blépharospasme et de la photophobie. Cette photophobie peut être si intense qu'elle constitue à elle seule le symptôme capital de la maladie, et il y a des enfants qui restent les yeux fermés et cachés dans leurs mains la plus grande partie du jour, recherchant les coins obscurs. Dans certains cas extrêmes, on a vu le blépharospasme amener une contraction permanente des paupières pendant plusieurs mois, à ce point que les enfants, tenant perpétuellement la paume de leurs mains appliquée sur leurs yeux, finissaient par avoir des déformations de ces mains et de la face. Ce qui est à noter, c'est que le blépharospasme n'est nullement en rapport avec la gravité des lésions oculaires; le blépharospasme le plus intense et le plus prolongé répond souvent à une cornée très peu altérée, et généralement c'est un peu de pannus qui existe. Cet état est plutôt la conséquence d'un tempérament névropathique: il rend très difficile l'examen des yeux, et on doit se servir d'écarteurs et parfois même employer l'anesthésie générale.

La maladie, prise au début et soignée convenablement, ne durerait pas longtemps par elle-même, mais de nouvelles poussées se produisent souvent les unes après les autres, et il en faut prévenir les parents des enfants. S'il existe du blépharospasme, l'affection devient beaucoup plus longue à faire disparaître.

Étiologie. — Cette affection, très fréquente chez les enfants, devient exceptionnelle chez les adultes. Elle est surtout très commune chez les en-

fants malpropres et misérables, en proie à la misère physiologique, et pour cette raison on a rangé l'ophtalmie phlycténulaire au nombre des affections scrofuleuses qui naissent surtout dans ces conditions. Pour nombre d'auteurs récents, toutefois, la lésion originelle, la phlyctène, serait une formation microbienne, due à des staphylocoques, née d'une infection du voisinage, et la scrofule n'y aurait aucune part. Il est certain que l'on observe des phlyctènes de la conjonctive ou de la cornée chez des enfants très vigoureux et tenus très proprement, quoique le fait soit beaucoup plus rare.

Les enfants atteints d'ophtalmie phlycténulaire présentent très souvent des éruptions impétigineuses, voire des ulcérations à la face ou au cuir chevelu; plus souvent encore, on constate, à l'orifice des narines, des exulcérations et une humidité constante qui témoigne de l'existence d'une rhinite à staphylocoques. Il est à remarquer que quand la maladie est limitée à un seul œil, il est presque constant de voir la rhinite n'exister que de ce côté.

Toutes ces constatations ont conduit un grand nombre d'auteurs à admettre que la phlyctène était, non pas l'expression d'un état général, la scrofule, mais le résultat d'une infection primitive, staphylococcique, de même nature que l'impétigo, et, par conséquent, une maladie locale. Certains pensent que l'origine de l'infection est plus particulièrement la rhinite, et d'autres font jouer un rôle aussi important à l'état de malpropreté ou de maladie de la peau; la croûte de l'impétigo, la phtiriase du cuir chevelu constituent des conditions favorables à l'éclosion de ces accidents.

Traitement. — Le *traitement local* est simple parce qu'il est unique dans tous les cas. Il consistera à laver à l'eau boriquée tiède les yeux malades, plusieurs fois par jour, et à introduire, deux fois par jour également, dans la cavité conjonctivale une certaine quantité de pommade ou précipité jaune à 1 ou 2 pour 100 (1). Si la cornée est atteinte en même temps que la conjonctive on ajoutera l'instillation, une fois par jour, d'un collyre à l'atropine à 1 pour 100.

On défendra l'usage d'un bandeau quelconque et on prescrira le port de lunettes à coquilles fumées.

Certains cas particuliers réclament toutefois un traitement spécial. Ainsi le catarrhe purulent qui marque parfois le début de l'ophtalmie phlycténulaire sera traité par les moyens ordinaires, sulfate de zinc, nitrate d'argent à 1 pour 100, jusqu'à ce qu'il ait cessé. Au bout de deux ou trois jours on laissera les caustiques pour la pommade jaune.

Les ulcérations de la cornée, sauf l'atropinisation, ne demandent aucun traitement spécial, excepté la kératite en bandelettes. Si elle se montre longue à guérir, on précipitera la guérison en sectionnant au niveau du limbe les vaisseaux de nouvelle formation avec la pointe rougie d'un crochet à strabisme.

Le blépharospasme est parfois si intense qu'il exige un traitement

(1) Le calomel en poudre est également un excellent topique de cette affection, et il est moins irritant que la pommade jaune. Mais il est plus difficile d'insuffler ou de projeter le calomel que d'introduire la pommade avec un pinceau, et de plus ce médicament peut être dangereux. En effet si (comme c'est la règle) on administre en même temps que le calomel, sel instable, des préparations iodurées aux enfants, il peut s'opérer, au niveau de la conjonctive, une combinaison d'iodure de mercure très corrosive et on a observé en pareil cas des accidents graves. Pour ces raisons on donnera la préférence à la pommade jaune, mais on commencera par la plus faible à 1 pour 100.

[*E. VALUDE.*]

particulier. On fera, chaque matin, à l'enfant une douche forte et glacée sur ses paupières fermées; le jet d'un irrigateur à la distance de 10 centimètres fait très bien l'affaire. Pour remplacer la douche il peut suffire de plonger brusquement la tête de l'enfant dans l'eau froide, en l'y maintenant jusqu'à ce qu'il soit nécessaire de le faire respirer. On essayera aussi de frictionner les paupières avec l'onguent napolitain belladoné. Enfin, comme ces moyens échouent dans certains blépharospasmes rebelles, il faut en venir alors aux remèdes chirurgicaux et, avant d'arriver à la section de la commissure externe qui constitue l'ultima ratio, on exécutera la dilatation forcée de la fente palpébrale au moyen d'un blépharostat puissant laissé chaque jour en place pendant 10 à 15 minutes. En même temps on administrera du bromure à l'intérieur.

Le *traitement général* de l'ophtalmie phlycténulaire est non moins important que l'application de la pommade jaune. On veillera d'abord à ce que l'enfant soit tenu avec une extrême propreté, surtout en ce qui regarde son cuir chevelu, sa figure et ses mains. Ses ongles seront coupés et soignés.

La rhinite recevra le traitement qu'elle comporte; on se trouvera bien de douches nasales à l'eau boriquée tiède.

Ensuite on aura recours à la médication tonique et reconstituante habituelle à ces âges, de la lumière, du grand air (pas de séjour à la chambre même en cas de photophobie), bains salés, thalassothérapie, préparations iodurées.

B). Ophtalmie scrofuleuse. — Nous décrivons un peu à part, comme ophtalmie scrofuleuse, une affection qui se produit dans des conditions de terrain ou d'infection de voisinage qui sont analogues aux précédentes, et qui offre de la ressemblance avec l'ophtalmie purulente, tout en ayant certains caractères de l'ophtalmie phlycténulaire. On n'observe pas de phlyctènes en effet et la muqueuse est tout entière épaissie, mais pas rouge comme dans la conjonctivite purulente franche; il s'échappe pourtant hors des paupières une assez notable quantité de secrétion séro-purulente. Les paupières sont gonflées et rouges, mais peu tendues et leur mode de gonflement fait songer à la tuméfaction torpide de la lèvre supérieure des enfants scrofuleux. Les altérations de la cornée se présentent avec autant de fréquence et de gravité que dans l'ophtalmie purulente ordinaire et de la même façon. Cette affection se voit comme la précédente chez les enfants misérables, malingres ou scrofuleux; mais elle a une origine très particulière, elle naît presque toujours dans la convalescence de la rougeole. Pour cette raison H. Coppez pense que le microbe originel de cette conjonctivite doit être le staphylocoque.

Traitement. — Plus que les symptômes, le traitement de cette affection montre qu'elle ne doit pas être assimilée à la conjonctivite purulente.

Ici point de caustiques, pas de médication substitutive qui ne sert qu'à exaspérer les symptômes de chémosis conjonctival. On se contentera de lavages antiseptiques tièdes ou d'applications de pommade jaune.

XI. — Kératites

Kératite interstitielle diffuse. (*K. parenchymateuse*; *K. vasculaire profonde*; *K. hérédo-syphilitique*). — Cette affection s'observe dans la troisième enfance, de 6 à 15 ou 16 ans, et parfois même plus tard, mais rarement plus tôt. Elle survient chez des sujets qui souvent n'ont rien présenté antérieurement du côté des yeux, aucune atteinte de kérato-conjonctivite phlycténulaire.

Symptômes. — La kératite interstitielle ou parenchymateuse s'annonce, au début, sans grandes douleurs ni sensations pénibles, par une infiltration profonde de la cornée sous forme de taches grises, diffuses, qui souvent paraissent confluentes, mais qui sont séparées les unes des autres par des espaces plus clairs, appréciables à la loupe. La maladie peut débuter par le centre de la cornée ou par la périphérie, ce qui est le cas le plus fréquent. En même temps la vascularisation réactionnelle s'annonce au niveau du limbe de la cornée sous la forme d'un cercle rouge, d'un rouge grenat foncé, qui semble d'une teinte uniforme tellement les vaisseaux de néoformation sont fins et serrés. Ces vaisseaux siègent dans l'épaisseur de la cornée et vont gagnant peu à peu du terrain, de la périphérie vers le centre. A la période d'état, la cornée est presque tout entière envahie par la vascularisation profonde (*kératite vasculaire profonde* de Horner) et le centre seul paraît grisâtre. A ce moment l'iris n'est plus appréciable à l'éclairage oblique et l'acuité visuelle est presque nulle. En même temps la surface cornéenne a perdu son brillant et paraît terne. La régression s'opère des bords au centre toujours et l'éclaircissement de la cornée commence par le limbe, aux points où la vascularisation a commencé. Le centre reste le plus longtemps opaque et, dans les cas sérieux, il y persiste indéfiniment une légère opacité centrale. Dans les atteintes les plus graves de cette maladie, la cornée, ayant perdu sa résistance par la modification complète de son tissu propre, s'atrophie, et il en résulte un aplatissement du segment antérieur de l'œil avec cécité complète. L'affection cependant est loin d'avoir toujours une marche aussi désastreuse et même le pronostic en est plutôt favorable en ce sens que, sauf quelques légères opacités diffuses au centre de la cornée, la vision se rétablit le plus souvent d'une façon satisfaisante. Mais la marche en est toujours très lente et l'évolution en est très longue : il faut compter sur 6 mois dans les cas légers, sur une année, 18 mois et même davantage dans les cas graves; à ce point de vue le pronostic est assez fâcheux.

Les symptômes subjectifs de cette maladie, les douleurs, la photophobie, le larmoiement, sont d'intensité variable et leur degré dépend du plus ou moins de retentissement de la maladie du côté de l'iris. Il y a en effet des cas où l'iris reste indemne et d'autres, surtout chez des sujets qui sont aux limites de l'adolescence, où l'iris et même le tractus uvéal tout entier sont envahis par le processus inflammatoire. Cette irido-choroïdite amène la production d'exsudats et d'adhérences pupillaires; l'iris paraît terne, la

chambre antérieure est distendue et l'on aperçoit, lorsque la cornée est encore transparente, des dépôts exsudatifs à la face profonde de la membrane de Descemet. La kératite interstitielle atteint presque toujours les deux yeux, ordinairement l'un après l'autre.

Étiologie. — On a beaucoup discuté et on discute encore sur l'origine exacte de la kératite interstitielle. On observe chez un grand nombre d'enfants atteints de kératite interstitielle les stigmates de la syphilis héréditaire tels que les a fixés, pour la plupart, Hutchinson : 1° Les altérations des dents, et parmi elles l'encoche semi-lunaire des incisives et des canines supérieures qui est caractéristique; 2° la surdité ou du moins la dureté de l'ouïe, qui forme, avec le stigmate précédent et la kératite, la triade d'Hutchinson; 3° la forme caractéristique du crâne et la conformation ogivale du voile du palais; 4° les cicatrices radiées oblongues des commissures des lèvres; 5° les altérations périostiques épiphysaires et articulaires.

La fréquence très grande de ces stigmates en coexistence avec la kératite interstitielle a conduit bon nombre d'auteurs à penser que la kératite interstitielle était toujours de nature syphilitique héréditaire, et que la syphilis des parents n'était méconnue que par défaut de documents suffisants. A l'heure actuelle cette opinion rallie la majorité des oculistes.

D'autres, moins nombreux, et Panas est le défenseur particulier de cette doctrine, pensent que la kératite interstitielle tient à un état de déchéance organique du sujet. La déchéance organique peut dépendre elle-même, et c'est bien le cas le plus fréquent, de la syphilis héréditaire, mais non toujours. En résumé la kératite interstitielle ne serait pas *spécifique* de qualité, mais *cachectique* ou *marastique*. M. Panas appuie son opinion sur ce fait que le mercure n'a qu'une action fort peu caractérisée sur la kératite interstitielle qui est plutôt justiciable des reconstituants généraux.

Traitement. — Le traitement, en effet, il faut le reconnaître, ne peut donner aucune indication pour la pathogénie, car il reste généralement incapable d'enrayer le processus morbide. Certains malades guérissent vite et on a pu, sur ces faits, étayer des systèmes thérapeutiques; mais ceux-ci se trouvaient vite en défaut vis-à-vis d'un autre cas où l'affection suivait son cours très long malgré le traitement, et où parfois même on voyait le second œil se prendre, bien que la médication employée fût très énergique. En fait, la marche de la kératite interstitielle n'est presque pas, ou même absolument pas, influencée par la médication générale (mercuriaux-iodures) communément employée; on s'appliquera donc surtout à la médecine des symptômes. Au début on instillera l'atropine plusieurs fois par jour (4 à 6 fois) pour préserver l'œil des complications du côté de l'iris. En même temps on appliquera sur les yeux des compresses d'eau boriquée chaude recouvertes de flanelle ou de taffetas gommé. Lunettes fumées bombées contre l'éclat de la lumière. A la période régressive on excitera la vitalité de la cornée par des applications substitutives de pommade jaune à 1 ou 2 pour 100, et par l'emploi des douches de vapeur oculaires avec l'appareil de Lourenço. Enfin, à la dernière période, les dernières opacités seront traitées suivant la méthode de Follin, par l'instillation alternative et quoti-

dienne de laudanum de Sydenham et d'un collyre au sulfate de zinc à 1/2 pour 100. Comme traitement général la médication reconstituante, les préparations iodurées surtout, est indiquée.

Kératomalacie. — La kératomalacie est une kératite profonde, interstitielle aussi, et propre aux nouveau-nés chétifs, athrepsiques. Horner a observé cette maladie chez des enfants qui, ramenés par hasard à la santé, ont été atteints plus tard de kératite interstitielle vraie; une autre fois il a vu dans une même famille un enfant mourir athrepsique avec une kératomalacie et un frère présenter ultérieurement la kératite classique de Hutchinson. Ces faits établissent un lien étroit entre la kératomalacie et la kératite interstitielle hérédo-syphilitique. Cette affection, d'ailleurs, est fort rare.

Symptômes. — L'affection débute ordinairement dans les premières semaines de la vie et ne s'observe pas après dix mois; elle atteint les nourrissons chétifs, athrepsiques, qui succombent à l'entérite. Elle se manifeste par un état singulier de sécheresse de la conjonctive qui n'est pas rouge, pas sécrétante, ni même humide. On voit alors une infiltration grise, profonde, débuter par le méridien cornéen transversal, puis envahir la moitié inférieure de la cornée et devenir rapidement d'un jaune franchement purulent; très vite la cornée se perfore sur toute l'étendue de cette infiltration et s'affaisse ensuite.

Étiologie. — Les auteurs ne sont pas d'accord sur la pathogénie de cette grave et heureusement rare affection. On a admis tour à tour un trouble trophique neuro-paralytique de la cornée, une altération semblable à la xérophtalmie du trachome, enfin une thrombose marastique des vaisseaux nourriciers de la cornée.

Traitement. — Le traitement consistera à maintenir l'asepsie du sac conjonctival au moyen de pommade iodoformée, pendant qu'on s'emploiera à modifier le plus rapidement possible l'état général fâcheux de l'enfant; on usera aussi de compresses chaudes pour ranimer la vitalité de la cornée.

XII. — Suite des ophtalmies et des affections conjonctivales

Les ophtalmies et les kératites peuvent laisser après elles des lésions durables, le plus souvent indélébiles, qui sont les mêmes, quelle que soit l'affection qui en ait été l'origine, parce que ces altérations sont simplement de nature cicatricielle. Il est donc logique de les étudier ensemble, puisqu'elles ont une physionomie identique, et d'en faire l'objet d'un chapitre séparé. Nous connaissons déjà, d'ailleurs, le mode de formation de la plupart de ces lésions qui ont été énumérées comme étant des complications des ophtalmies. Les cicatrices consécutives aux ophtalmies ou aux kératites peuvent porter : *a*) sur la cornée; *b*) sur la conjonctive; *c*) sur les paupières.

a) **Lésions de la cornée.** — 1° *Taies simples.* — Quand les ulcérations ou la nécrose de la cornée, qui ont attaqué cette membrane, ne l'ont pas perforée, la cicatrice s'établit sans déformer la courbure générale, et il en résulte une simple *taie*. Celle-ci prend le nom de *leucome* lorsqu'elle est

épaisse et opaque, et celui de *néphélion* ou d'*albugo* si elle est légère ou un peu transparente. Les taies légères, demi-transparentes, les néphélions seront traités par l'application répétée de pommade jaune à 1 pour 100, ou par le traitement classique de Follin, l'instillation le matin d'une goutte de laudanum de Sydenham et le soir d'un collyre au sulfate de zinc (eau 10 grammes, sulfate de zinc 5 centigrammes). On emploiera aussi les courants continus à la dose de 5 milliampères pendant 15 à 20 minutes, le pôle négatif sur les paupières fermées et le pôle positif à la nuque (traitement long). Les taies opaques, albugos ou leucomes, seront d'abord traitées comme précédemment, mais rarement on arrive par les moyens médicamenteux, ou même l'électrisation, à un éclaircissement suffisant. Si la taie se trouve placée en dehors du champ pupillaire et ne gêne pas la vision, il est préférable d'abandonner tout traitement ; si l'opacité, placée au-devant de tout ou partie de la pupille, fait obstacle à l'entrée des rayons lumineux, il devient nécessaire de créer à ceux-ci un passage artificiel au moyen de l'iridectomie dite optique. La *pupille artificielle* qui résulte de cette opération doit être placée de préférence en bas ou en dedans, car c'est la position la plus favorable pour la situation ordinaire des yeux, mais souvent on devra se guider sur l'état de transparence des secteurs de la cornée.

Quand il ne restera plus dans la cornée aucune partie transparente permettant de recourir à l'iridectomie optique, on pourra peut-être essayer la kératoplastie suivant la méthode de Von Hippel. Cet auteur, avec un petit trépan, enlève une couronne de la cornée opaque et remplace celle-ci par une rondelle transparente empruntée à la cornée d'un lapin.

Quand le but optique est atteint d'une façon plus ou moins satisfaisante, il reste encore à dissimuler les taies par un tatouage, d'autant que ce mode d'intervention n'est pas inutile au point de vue optique, parce qu'il empêche la formation sur la rétine des images de diffusion qui résultent d'une taie incomplètement opaque. Le tatouage cornéen n'est donc pas purement une opération cosmétique et de complaisance. On l'exécute avec une solution épaisse d'encre de Chine et en criblant la taie de piqûres d'aiguille, l'œil étant cocaïnisé et soigneusement aseptisé.

2° *Taies compliquées.* — Quand l'ulcération cornéenne a abouti à la perforation de la cornée, même sans que cette perforation ait entraîné une large perte de substance de la membrane d'enveloppe, il est presque constant que l'iris contracte une adhérence avec la cicatrice. Il en résulte que la taie est compliquée ; c'est un *leucome adhérent.* Les adhérences de l'iris ou de la cornée peuvent avoir les étendues les plus diverses, depuis un simple filament ténu jusqu'à la vaste attache d'une grande partie du sphincter de l'iris. La déformation de la pupille dépend naturellement de la quantité de l'iris enclavé et de la position de la cicatrice cornéenne.

L'opération indiquée en pareil cas sera l'iridectomie optique, avec cette condition qu'on comprendra dans le lambeau à exciser la portion enclavée de l'iris. Consécutivement on pourra tatouer le leucome.

3° *Staphylomes.* — Dans les staphylomes, la cornée, profondément ulcérée, ou ramollie sur une étendue variable, a cédé à l'effort de la pres-

sion oculaire et a subi une déformation, une poussée en avant. Cette déformation cornéenne distingue les staphylomes des taies simples ou compliquées. Les staphylomes partiels laissent à côté d'eux une portion plus ou moins étendue de cornée encore transparente. Dans les staphylomes totaux, toute vision et tout espoir de vision sont irrémédiablement perdus. Les staphylomes comportent souvent une tendance à l'exagération de la tension intra-oculaire et cette hypertonie finit par aboutir à la distension générale de la coque oculaire, à l'*hydrophtalmie* ou *buphtalmie*, qui est le glaucome des enfants. On devra donc chercher à s'opposer au développement de cette hydrophtalmie et, dans ce but, on abaissera la tension oculaire par l'instillation de collyres myotiques à l'ésérine ou à la pilocarpine. Simultanément on administrera du phosphate de chaux à l'intérieur. J'ai, de la sorte, arrêté plus d'une fois le développement de la buphtalmie chez des enfants qui en étaient menacés. Dès qu'on le pourra on ajoutera à ce traitement médical une iridectomie dont l'effet serait d'abord optique, puis curatif vis-à-vis de l'hypertension. Malheureusement cette iridectomie reste souvent inefficace au point de vue optique, en raison des altérations profondes que l'œil et en particulier le cristallin présentent toujours, lorsque la cornée a été détruite sur une large étendue. Quand le staphylome est à la fois petit et notablement saillant, on pourra en faire l'excision, puis recouvrir la perte de substance avec un lambeau de conjonctive, en forme de pont, pris au voisinage.

Les staphylomes totaux qui sont volumineux et empêchent le port d'un œil artificiel sont justiciables de l'opération de Critchett, c'est-à-dire de l'excision circulaire, suivie de sutures, de tout le segment antérieur de l'œil.

4° *Atrophie de la cornée.* — Parfois les altérations de la cornée, au cours des ophtalmies, au lieu d'aboutir à la distension de cette membrane et à la formation d'un staphylome, laissent s'effectuer l'expulsion d'une partie du contenu oculaire, puis se terminent par l'atrophie et la rétraction du segment antérieur de l'œil. Cette solution d'un état irrémédiable est préférable au staphylome, car aucune intervention chirurgicale ne devient nécessaire et l'œil artificiel se trouve fort bien appliqué sur un tel moignon du globe oculaire.

b) **Lésions de la conjonctive.** — La conjonctive présente des lésions de cicatrice à la suite de certaines ophtalmies, dans lesquelles le stroma conjonctif de la muqueuse a été profondément altéré. Toutes les conjonctivites à fausses membranes, même celles où les lésions sont dues à l'abus des caustiques, sont susceptibles de donner lieu à des brides cicatricielles conjonctivales. Ces brides constituent le *symblépharon* (voir plus haut).

c) **Lésions des paupières.** — Si le processus pseudo-membraneux a été plus profond encore et que, non seulement le derme muqueux, mais encore le squelette fibro-musculaire de la paupière aient été envahis par l'altération nécrosique ou l'infiltration morbide, ainsi que le fait s'observe dans les diphtéries conjonctivales graves et dans le trachome vrai, on verra la cicatrice conjonctivale aboutir au recroquevillement en dedans du cartilage tarse et de toute la paupière. La difformité ainsi créée sera l'*entropion* (voir plus haut).

XIII. — Plaies et corps étrangers de la conjonctive, de la cornée et de la sclérotique

Les *plaies simples* de la conjonctive sont peu graves généralement et il faudrait que la brèche fût bien large pour qu'il devînt nécessaire d'y faire un point de suture; ordinairement des lavages antiseptiques, l'application de compresses fraîches suffisent à amener une prompte guérison.

Les *corps étrangers* de la conjonctive sont plus importants à savoir reconnaître chez l'enfant, à cause de la résistance qu'oppose le sujet aux explorations, et en raison de l'absence de renseignements sur l'accident. Des objets, même volumineux, peuvent se dissimuler dans le fond des culs-de-sac conjonctivaux, où le gonflement voisin de la muqueuse et la contraction des paupières empêchent de les découvrir si on ne pratique qu'un examen superficiel. J'ai retiré dernièrement un fragment d'épi long de 3 centimètres, et il y a quelques années un morceau de métal long de 1 centimètre et demi et large d'un demi-centimètre, des culs-de-sac conjonctivaux d'enfants qui étaient soignés tous deux pour une ophtalmie, par des médecins qui n'avaient pas su reconnaître la véritable cause de leur mal.

Le plus souvent les corps étrangers de la conjonctive sont beaucoup plus petits, ce sont des grains de poussières, des ailes d'insectes et ils se localisent au cul-de-sac supérieur. La possibilité de l'existence d'un corps étranger doit conduire à toujours retourner les paupières pour explorer les culs-de-sac, lorsqu'il existe une inflammation oculaire.

Les *plaies de la cornée*, à moins qu'elles ne soient très superficielles, sont des plus sérieuses chez l'enfant à cause des accidents septiques qui peuvent s'ensuivre. Ces plaies sont faites ordinairement en effet par des objets plus ou moins malpropres avec lesquels joue l'enfant, ou plus souvent encore par le bec d'une plume souillée d'encre et très septique. Outre l'infection de la plaie, il y a lieu de redouter l'enclavement de l'iris quand la plaie est pénétrante, si le traumatisme a été produit par un instrument tranchant et si la plaie est large. Lorsque celle-ci reste sans complications, la cornée demeure brillante et polie; si la plaie s'infecte, la cornée ternit et la chambre antérieure se trouble, puis l'iris devient grisâtre et il survient de l'hypopyon, en même temps que la plaie se transforme en un ulcère purulent. A cette période les complications graves infectieuses sont difficiles à enrayer et tout se termine souvent par un phlegmon de l'œil entraînant l'atrophie du globe. Si la plaie n'est pas infectée on se contentera d'aseptiser la cavité oculaire et on maintiendra l'œil sous un pansement occlusif rare jusqu'à complète guérison de la blessure. Si la plaie commence à s'infecter, il faudra désinfecter vigoureusement le foyer malade par la cautérisation ignée de la blessure, par des injections sous-conjonctivales de 2 à 3 gouttes de sublimé à 1/1000e ou de cyanure d'hydrargyre à 1/100e, pratiquées au niveau du bulbe tous les 3 jours, et par un pansement à l'iodoforme renouvelé 2 fois par jour. Au lieu des injections sous-conjonctivales, on pourra se

contenter d'instiller 4 fois par jour, après cocaïnisation, quelques gouttes d'un collyre au sublimé à 1/1000e (sans alcool). C'est une modification du collyre de Scarpa et cette pratique vaut celle des injections.

Lorsque le phlegmon de l'œil est déclaré, il ne reste ordinairement, pour faire cesser les douleurs, qu'à pratiquer l'ouverture large du globe et l'éviscération de son contenu. Parfois, lorsque la plaie de la cornée a été large, on observe dans la chambre antérieure des corps étrangers qui ont été introduits du dehors. Le plus fréquemment ce sont des cils qui, coupés par l'instrument vulnérant, se trouvent ainsi transportés dans l'œil où ils peuvent persister longtemps sans réaction. J'en ai observé qui étaient en cette place depuis plusieurs années.

Les *corps étrangers* de la cornée sont plus rares chez l'enfant que chez les adultes exposés à ces accidents par le fait de leurs travaux ; cependant on peut observer des parcelles de charbon, des ailes d'insectes qui s'incrustent au niveau de l'épithélium cornéen. Il suffit d'examiner l'œil avec soin pour reconnaître l'existence de ces corps étrangers, qu'on extraira avec une aiguille après avoir anesthésié l'œil à la cocaïne.

Les plaies qui portent à la fois sur la *cornée, la sclérotique et la conjonctive* sont graves, en raison de leur étendue d'abord, puis de leur siège qui se trouve au niveau de la base de l'iris, du corps ciliaire. Dans ces plaies l'iris est toujours largement enclavé et le cristallin, le plus souvent atteint, se trouve voué au développement d'une cataracte traumatique.

Le traitement consistera, comme précédemment, à prévenir ou à combattre les accidents d'infection, mais il faudra, en outre, réséquer la hernie de l'iris. Une fois cette résection faite, on fermera la plaie par un ou deux points de suture si elle est large, ou on cautérisera les lèvres de la plaie si elle est assez petite pour n'avoir pas tendance à devenir béante. Dans certains cas on peut employer un lambeau de conjonctive pris au voisinage pour recouvrir la blessure et la fermer par une sorte d'autoplastie. La place de ces blessures, au limbe scléro-cornéen, non loin de l'équateur du cristallin, rend très fréquente en pareil cas la cataracte traumatique.

XIV. — Tumeurs de la conjonctive et de la cornée

Les *tumeurs de la conjonctive* sont rares et comprennent : *a*) le *lipome sous-conjonctival* caractérisé par une tuméfaction jaunâtre, diffuse, apparente sous la conjonctive bulbaire au niveau du cul-de-sac ; on traite cette variété de tumeur par l'excision partielle des parties exubérantes ; *b*) l'*angiome*, reconnaissable à ses signes connus et justiciable de l'électrolyse ou de la cautérisation ignée ; *c*) le *cysticerque* qui se présente sous la forme d'une vésicule transparente, assez volumineuse, couchée dans le cul-de-sac conjonctival inférieur. L'excision pure et simple suffit.

Les *tumeurs de la cornée* sont plus rares encore et on a signalé quelques cas de fibromes où la cornée était le siège d'une sorte d'hypertrophie charnue ; nous-même en avons publié un cas très complet (*Archives d'ophtalmologie*, 1890).

[E. VALUDE.]

Les *tumeurs du limbe* qui appartiennent à la fois à la cornée et à la conjonctive sont des *dermoïdes*, c'est-à-dire des productions charnues d'aspect framboisé, d'un rose pâle, et dont la caractéristique est de présenter à leur surface quelques poils fins. Extirpation et destruction ignée.

XV. — Ectasie de la cornée

La cornée peut, tout en gardant sa transparence générale, subir une déformation en forme de cône (kératocône) ou se distendre et s'arrondir en sphère (kératoglobe). Ces deux déformations, confondues autrefois à tort sous la même description de *staphylome pellucide*, sont cependant deux affections très distinctes et d'origine toute différente.

Le *kératoglobe* est un phénomène d'agrandissement partiel du globe oculaire portant sur la cornée. Celle-ci prend une forme globuleuse et apparaît comme une demi-sphère très polie; cette affection atteint les enfants de tout âge. Certains auteurs rattachent cette déformation à l'agrandissement total du globe oculaire, assez fréquent dans l'enfance et que nous étudierons dans un chapitre prochain sous le nom d'Hydrophtalmie; nous ne croyons pas que ces deux affections aient une origine commune.

Le *kératocône* ou *cornée conique* est une maladie très particulière qui n'atteint pas les jeunes enfants et commence au plus tôt vers la douzième année. L'affection se manifeste par une distension de la cornée qui devient proéminente et conique, en même temps que la pointe de ce cône se trouble un peu par ramollissement et amincissement de la substance cornéenne. A mesure que la déformation s'accentue, la vision devient, chez l'enfant, de plus en plus mauvaise par le fait d'un astigmatisme irrégulier progressif, et aucun verre ne réussit à l'améliorer d'une façon pratique, même les verres paraboliques qui ont été imaginés dans ce but.

Le traitement consistera à prescrire l'instillation de myotiques (ésérine, pilocarpine) pour diminuer la tension oculaire et entraver dans une certaine mesure le développement de l'ectasie ; en même temps on administrera du phosphate de chaux à l'intérieur parce que l'affection, d'après notre expérience, tient ordinairement à un certain degré de rachitisme.

De nombreux procédés opératoires ont été tour à tour préconisés contre cette affection ; aucun ne donne des résultats suffisamment encourageants.

III

MALADIES DU TRACTUS UVÉAL ET DU CORPS VITRÉ

I. — Iritis — Iridocyclite — Iridochoroïdite

Les affections de l'iris, de la choroïde et du corps ciliaire, exception faite pour l'ophtalmie sympathique et les uvéites suppuratives infectieuses, sont rares chez l'enfant et sont toujours dues à une maladie générale con-

stitutionnelle, la syphilis héréditaire ou la scrofule. On ne rencontre pas chez lui d'iritis idiopathique ni d'iritis rhumatismale.

Iritis congénitale. — On observe parfois chez le nouveau-né une occlusion complète de la pupille qui est fermée par des exsudats ; l'iris est bombé en avant, sous l'effort de l'humeur aqueuse sécrétée en arrière de lui et qui ne peut gagner la chambre antérieure, et celle-ci est effacée. Il existe en même temps souvent une cataracte inflammatoire secondaire. Ces cas relèvent de la syphilis héréditaire.

Iritis, iridochoroïdite scrofuleuse. — Vers la dixième année, chez les sujets scrofuleux, affaiblis, on voit se développer les symptômes d'une iritis, d'ailleurs torpides. La réaction inflammatoire est peu vive, la douleur presque nulle, mais la vision baisse rapidement. On observe à la face postérieure de la cornée un fin pointillé de dépôts exsudatifs et ces exsudats, finissant par devenir considérables, se réunissent en masses floconneuses dans les parties déclives de la chambre antérieure. L'iris est lui-même peu épaissi et ne présente que peu ou pas de synéchies, mais il est *terne* et peu mobile. A une période plus avancée on constate, à l'examen du fond de l'œil, que le corps vitré est légèrement trouble et floconneux (*synchisis*), ce qui indique la part que prennent le corps ciliaire et la choroïde au processus inflammatoire ; enfin, plus tard encore, on voit à la périphérie de la choroïde se former des foyers exsudatifs jaunâtres qui deviendront des plaques de choroïdite atrophiques entourées partiellement de pigment. La complication la plus habituelle de cette affection, assez rare d'ailleurs, est une opacification secondaire de la partie postérieure du cristallin, une cataracte polaire postérieure inflammatoire. Le pronostic, en raison des lésions assez profondes des organes essentiels de l'œil, le cristallin, la choroïde, est assez sombre.

Le *traitement*, dans la période d'état, consistera surtout dans des instillations répétées d'atropine et dans l'emploi des compresses chaudes. Au besoin, si la tension de l'œil était exagérée par suite de l'abondance des exsudats remplissant la chambre antérieure, il serait indiqué (Horner) de pratiquer une ou plusieurs paracentèses de la chambre antérieure, de façon à détendre l'œil et à faire cesser les douleurs.

Le traitement général applicable à la constitution scrofuleuse devra être rigoureusement employé et continué pendant très longtemps et même après que les symptômes principaux auront disparu.

II. — Iridocyclite infectieuse

Iridocyclite infectieuse traumatique. — Celle-ci se voit dans les plaies de la cornée ou de l'angle scléro-cornéen, que l'iris ait lui-même ou non été intéressé par le traumatisme. Elle résulte de l'infection qui se fait au moment même du traumatisme si le corps vulnérant est septique (plume chargée d'encre chez un écolier), ou de l'infection tardive qui s'observe com-

munément lorsque l'œil est resté, avec une plaie pénétrante, abandonné à lui-même sans être couvert d'un pansement aseptique. Dans les deux cas, l'iris devient terne, l'œil rouge et douloureux, tendu. Le corps vitré se trouble et se montre infiltré en quelques jours par de nombreux globules de pus. Si le processus est très aigu, le vitreum se transforme en une masse purulente liquide, que l'on voit à travers la pupille se présenter comme un bouchon jaune. L'œil, à ce moment, est dur, offre une réaction vasculaire très vive, et les douleurs intolérables qui résultent de cet état obligent à intervenir. On hésitera d'autant moins à employer les moyens extrêmes que l'œil atteint de *panophtalmie* ou de *phlegmon vitréen*, est irrémédiablement perdu pour la vision. L'opération qui doit être préférée en pareil cas est l'exentération du globe oculaire qui consiste à enlever le segment antérieur de l'œil, puis à vider entièrement de son contenu, corps vitré purulent et membranes, la cupule scléroticale conservée. On bourre cette cavité ainsi vidée avec une mèche iodoformée, et la guérison est rapide. L'iridochoroïdite infectieuse n'aboutit pas toujours, heureusement, à la formation d'un abcès du corps vitré. Assez souvent l'affection s'arrête à une infiltration de l'iris et du vitreum. Celui-ci est trouble mais non pas purulent, et les douleurs restent modérées ; l'œil n'est pas tendu. On traitera l'iridochoroïdite infectieuse ainsi atténuée par l'application de pansements aseptiques très surveillés, par l'instillation de collyres à l'atropine également très aseptiques et d'un collyre au sublimé à 1/1000e (voir plaies de la cornée), par des frictions sur le front d'onguent napolitain belladoné. Ultérieurement, quand les accidents aigus sont passés, il reste souvent une occlusion pupillaire due à la formation d'adhérences iriennes à la face antérieure du cristallin ; on remédiera, suivant les cas, au défaut de vision au moyen d'une iridectomie optique.

Iridocyclite infectieuse métastatique. — Celle-ci s'observe dans le cours des maladies infectieuses et est spontanée ; on lui reconnaît aussi deux états suivant que le processus aboutit à la perte de l'œil ou laisse à l'organe tout ou partie de sa puissance visuelle. Cette terminaison heureuse est relativement fréquente chez les enfants. Les maladies infectieuses qui donnent lieu à l'iridocyclite métastatique, ou *panophtalmie*, sont surtout la méningite cérébro-spinale, la fièvre typhoïde ; on peut rencontrer cette complication également dans la scarlatine et la variole.

Les symptômes sont à peu près les mêmes que précédemment ; les paupières se gonflent, la conjonctive est très injectée et œdémateuse, de façon à former un bourrelet chémotique autour de la cornée ; celle-ci est un peu terne et la chambre antérieure, diminuée de profondeur, est souvent remplie par un exsudat purulent. L'iris est décoloré, terne, et la pupille offre un reflet jaunâtre qui indique que le corps vitré est infiltré de pus.

Quand l'infection doit être modérée, les exsudats se résorbent lentement et les phénomènes réactionnels diminuent peu à peu ; il en résulte, toutefois, ordinairement une phtisie progressive du bulbe oculaire. Dans les cas plus graves, les douleurs violentes du *phlegmon de l'œil*, de la *panophtalmite*,

éclatent; l'œil est distendu et l'inflammation peut gagner les enveloppes cellulaires du globe, la capsule de Tenon. Il en résulte de l'exophtalmie avec diminution de la mobilité de l'œil et douleurs vives dans les mouvements de l'organe. Le chémosis péri-cornéen augmente aussi d'intensité.

En même temps l'enfant souffre de fièvre, de maux de tête; il présente des vomissements et des frissons au début. Les douleurs cessent quand la collection purulente vitréenne arrive à se frayer un chemin et à s'ouvrir à l'extérieur en perforant la sclérotique; il en résulte l'atrophie rapide du globe oculaire qui se vide et se réduit à un moignon informe.

Le *traitement* sera le même que dans la forme précédente.

III. — Iridocyclite sympathique — Ophtalmie sympathique

L'ophtalmie sympathique revêt ordinairement, chez l'enfant, la forme d'irido-cyclite, et cette irido-cyclite présente quelques particularités d'évolution qui la distinguent des précédentes. Elle succède à la blessure de l'œil voisin, surtout lorsque cette blessure se complique de la présence d'un corps étranger; l'œil sympathisant est ordinairement lui-même atteint d'irido-cyclite traumatique grave et, lorsque les phénomènes sympathiques commencent sur l'œil opposé, cet œil est généralement déjà perdu pour la vision. Il n'en est cependant pas toujours ainsi et l'ophtalmie sympathique peut envahir et évoluer entièrement sans que la destruction de l'œil sympathisant soit aussi complète que celui de l'œil sympathisé. L'affection commence à se manifester par une sensibilité de l'œil à la lumière qui va s'accentuant de jour en jour. L'œil offre de l'injection péri-kératique, l'iris est un peu terne et on voit se former des synéchies aux bords de la pupille. L'existence d'une poussée cyclitique, alors que l'œil congénère est lui-même atteint de cyclite traumatique, fait établir le diagnostic d'ophtalmie sympathique.

Toutefois, à l'heure actuelle, la question de l'ophtalmie sympathique est encore à l'étude et certains ophtalmologistes ne donnent pas à cette forme de cyclite une place à part dans la nosologie oculaire. Il est réel que le cadre des affections sympathiques a été artificiellement augmenté et, de ce qu'un des yeux a été victime d'un traumatisme, il ne s'ensuit pas que toutes les inflammations de l'autre doivent se rattacher à cet accident.

Quoi qu'il en soit, la marche de l'irido-cyclite sympathique est rapidement destructive pour l'œil sympathisé. L'iris devient terne et les bords pupillaires se fixent à la cristalloïde antérieure, pendant que la pupille elle-même s'encombre d'exsudats plastiques. Le désorganisation se poursuit dans les membranes profondes, le cristallin s'opacifie par trouble de nutrition et l'œil devient mou et atrophique.

Le *traitement*, si l'on n'intervient pas trop tardivement, pourra réussir à enrayer la marche des symptômes. Il consistera, avant toutes choses, à énucléer l'œil blessé sympathisant, dès que les premiers signes de l'irritation sympathique auront été constatés. Il est prudent de ne pas attendre que les phénomènes d'iritis aient acquis toute leur intensité, car alors l'énucléation demeure impuissante à enrayer le processus destructif sympathique.

[*E. VALUDE*]

Pour hâter la résorption des exsudats et la résolution des accidents irritatifs, on prescrira des instillations répétées d'atropine, des onctions quotidiennes avec l'onguent napolitain belladoné et on maintiendra l'enfant dans une chambre obscure. Si ces moyens restent insuffisants on pourra essayer les injections sous-conjonctivales et même intra-vitréennes (Abadie) de quelques gouttes d'une solution de sublimé au millième.

IV. — Tuberculose du tractus uvéal

A). Tuberculose de l'iris. — La tuberculose de l'iris est une affection rare qui se montre surtout entre l'âge de 5 ans et la puberté.

Après quelques symptômes d'iritis on voit apparaître, en général au voisinage de la base de l'iris, un point jaunâtre qui se développe et prend la forme d'un bouton conique, dont la base élargie se perd dans le tissu irien épaissi. Parfois plusieurs tubercules s'élèvent les uns près des autres.

Ces tubercules ont une tendance à s'étendre du côté du limbe sclérocornéen et cette extension s'accompagne alors de phénomènes réactionnels assez marqués. Ordinairement le sujet présente en d'autres points du corps des manifestations de la diathèse tuberculeuse : tubercules des os, abcès froids, tuberculose pulmonaire.

Le *traitement* local consistera dans l'ablation du tubercule si elle est possible au moyen de l'excision du lambeau d'iris qui le contient. Si le nodule tuberculeux se trouve trop à la périphérie de l'iris pour être enlevé, on se contentera du traitement général et notamment de l'ingestion d'iodoforme à l'intérieur à la dose de 0,03 à 0,05 centigrammes par jour.

B). Tuberculose de la choroïde. — a). *Tubercules isolés de la choroïde.* — Ceux-ci se voient généralement chez des enfants atteints de lésions tuberculeuses avancées. La maladie s'annonce par des troubles visuels et l'ophtalmoscope révèle, en même temps qu'une transparence complète des milieux, l'existence d'une tumeur intra-oculaire jouissant d'une vascularisation propre. L'existence de lésions tuberculeuses extra-oculaires permet d'écarter l'idée de sarcome choroïdien ou du gliome de la rétine. Le traitement se bornera ordinairement à l'expectative. En effet, l'énucléation seule serait indiquée ; mais il est inutile de pratiquer une telle mutilation puisqu'il existe d'autre part des lésions tuberculeuses qui ne permettent pas d'espérer une guérison complète.

b). *Tuberculose miliaire de la choroïde.* — C'est une complication qui a été observée dans la tuberculose aiguë généralisée et surtout dans la méningite tuberculeuse. Cette complication se voit surtout chez des sujets jeunes, et, si elle est assez rarement observée, c'est probablement parce qu'on ne la recherche pas dans tous les cas de tuberculose miliaire aiguë. La papille est irrégulièrement rosée et les veines rétiniennes sont élargies et sinueuses. Le pôle postérieur de l'œil, plus spécialement l'espace voisin du nerf optique et de la macula, apparaît parsemé d'un nombre plus ou moins considérable de taches légèrement proéminentes qui présentent une largeur

égale à 1/3 ou 2/3 de celle de la papille. Ces taches sont d'un blanc terne qui les distingue aussi bien du blanc éclatant de l'atrophie choroïdienne que du blanc bleuâtre du décollement rétinien. Ces taches ne sont jamais bordées de pigment et leur nombre, souvent considérable, varie de 3, 4 ou 5 jusqu'à 50. Cette complication n'est qu'un épiphénomène de la tuberculose miliaire aiguë et aucun traitement ne lui est applicable en particulier.

V. — Hydrophtalmie — Buphtalmie
(*Glaucome infantile.*)

L'hydrophtalmie est une affection propre à l'enfance qui se caractérise objectivement par une distension générale de la membrane d'enveloppe de l'œil; le globe devient beaucoup plus volumineux qu'à l'état normal et il peut acquérir plus du double de ses dimensions habituelles (*œil de bœuf*, *buphtalmie*). Anatomiquement les lésions portent sur l'ensemble du tractus uvéal et la sclérotique, mais spécialement sur les parties de ces deux membranes qui correspondent à l'angle iridien. Cette particularité jointe au signe principal de l'affection, qui est l'hypertension du globe oculaire, a mérité à cette maladie le nom de *glaucome infantile*. L'hydrophtalmie peut naître spontanément sous l'influence de causes mal connues, point de ressemblance encore avec le glaucome, et dans ce cas l'affection appartient surtout à la troisième enfance, apparaissant vers l'âge de 8 à 10 ans. L'hydrophtalmie peut aussi être la conséquence des larges enclavements de l'iris qui se voient lorsque la cornée a été détruite par l'une des formes d'ophtalmies des nouveau-nés; alors elle se manifeste dès la première année de la vie et atteint son maximum d'intensité en 2 ou 3 ans.

Cette variété *secondaire* d'hydrophtalmie ne s'accompagne pas des symptômes irritatifs qui sont presque constants dans la forme *idiopathique primitive*; on voit l'œil peu à peu grossir et la cornée ainsi que le limbe scléro-cornéen se distendre sous l'effort du tonus de l'œil qui est très augmenté. Comme la chambre antérieure de l'œil est détruite ou déformée par l'enclavement étendu de l'iris, les modifications qui se passent de ce côté n'offrent pas l'importance qu'elles prennent dans l'hydrophtalmie idiopathique ou primitive.

L'hydrophtalmie *primitive* débute par des phénomènes d'irritation ciliaire qui sont ceux de la cyclite. Peu à peu l'humeur aqueuse se trouble, la *chambre antérieure devient plus profonde et la tension de l'œil s'augmente* notablement. Arrivée à cette période d'état la maladie peut évoluer sous deux aspects : *a*). Il se forme au pourtour de la cornée, dans l'espace qui sépare le limbe scléro-cornéen de l'insertion des muscles droits, des ectasies de la sclérotique qui apparaissent sous la forme de bosselures bleuâtres, ardoisées, que recouvre la conjonctive traversée par des vaisseaux variqueux. Ces saillies qui sont plus ou moins nombreuses et entourent parfois la cornée comme d'un collier, constituent le *staphylome intercalaire*; — *b*). D'autres fois, et celles-ci sont les plus nombreuses, la sclérotique ne se laisse pas boursoufler ainsi par places, mais le globe de l'œil tout entier

et surtout le segment antérieur est distendu sous l'effort de la pression intra-oculaire. La chambre antérieure est alors très profonde et la cornée surtout devient énorme par une distension générale de toutes ses parties. Cette distension, qui entraîne un amincissement considérable de la coque fibreuse de l'œil, est manifeste principalement au niveau du limbe, qui apparaît, non plus comme une ligne de démarcation assez tranchée entre la cornée opaque (sclérotique) et la cornée transparente, mais comme une bande de tissu blanc bleuâtre, à travers lequel on voit l'angle iridien élargi, distendu. L'œil tout entier est énorme, l'iris est dilaté, souvent tremblotant (iridonosis) ; ce dernier symptôme signifie que la zonule cristallinienne tiraillée a perdu ses rapports avec l'iris et a cessé de le soutenir.

Des lésions aussi profondes des enveloppes de l'œil ne vont pas sans une altération notable de la fonction. La vision s'amoindrit graduellement et cette amblyopie tient, d'une part aux lésions des membranes profondes et d'autre part aux progrès de la myopie qui devient excessive par le fait de l'allongement considérable du globe oculaire. L'éclairage ophtalmoscopique révèle en effet un trouble considérable du corps vitré qui indique que l'inflammation s'est généralisée à tout le tractus uvéal ; si l'examen du fond de l'œil est possible on constate des lésions choroïdiennes étendues, siégeant à la périphérie et au pôle postérieur de l'œil.

Traitement. — Dans l'*hydrophtalmie secondaire* à l'enclavement de l'iris le traitement consistera, dès les premiers symptômes d'hypertonie et de distension, à pratiquer quotidiennement des instillations d'un collyre à l'ésérine à 1 pour 100. En même temps, et pour favoriser la consolidation de la coque fibreuse de l'œil, on administrera à l'enfant du phosphate de chaux à l'intérieur. Souvent, en effet, les enfants qui offrent une prédisposition à l'hydrophtalmie ont une certaine tendance au rachitisme ou du moins marchent assez tard. Si les moyens médicaux ne suffisent pas à arrêter les progrès de la distension on y ajoutera une iridectomie large et périphérique, comme dans le glaucome des adultes.

Dans l'*hydrophtalmie primitive* des sujets de la seconde ou de la troisième enfance, le traitement médical sera identiquement le même que précédemment et pour les mêmes raisons, mais le traitement chirurgical, s'il devient nécessaire, devra être différent.

Ici l'iridectomie est dangereuse à pratiquer à cause de la distension du limbe scléro-cornéen et de la minceur de la paroi fibreuse de l'œil. Une ouverture tant soit peu large de la coque oculaire est généralement suivie d'enclavement de l'iris, puis d'une atrophie du globe. On préférera alors, en pareil cas, la sclérotomie, c'est-à-dire une simple ponction pratiquée avec une aiguille spéciale ou un très fin couteau de de Græfe. L'opération de de Vincentiis, qui consiste à introduire au niveau du limbe une aiguille coudée et coupante, puis à sectionner circulairement les trabécules de la base de l'iris aux environs du canal de Schlemm, convient parfaitement à cette affection, et c'est la seule opération qui n'offre pas de grands dangers; nous avons modifié d'une façon qui nous paraît commode la courbure de l'aiguille de de Vincentiis. (Aiguille à sclérotomie de Valude.)

VI. — HÉMORRAGIES DU CORPS VITRÉ

Les affections idiopathiques ou primitives du corps vitré chez l'enfant, en dehors des cysticerques qui sont extrêmement rares en France, se limitent à des hémorragies, car les exsudats vitréens (*synchisis*) ne constituent qu'un symptôme de la cyclite ou de la choroïdite, et non pas une affection spéciale. Les hémorragies du corps vitré peuvent survenir naturellement à la suite de traumatismes, mais on les observe parfois spontanément, et leur origine est alors des plus obscures M. Panas les rattache à des troubles généraux d'origine digestive, parce qu'il a observé des hémorragies vitréennes chez un enfant atteint de dilatation de l'estomac; j'en ai constaté, pour ma part, la présence chez des enfants dont l'intégrité digestive était parfaite et je crois plutôt qu'il s'agit là d'un phénomène d'altération du liquide sanguin tel qu'on en observe dans l'anémie. Chez une jeune fille que j'ai soignée pendant plusieurs années, les hémorragies vitréennes se produisaient chaque année à la fin de l'hiver, au moment où son anémie de Parisienne avait atteint un degré assez prononcé, et aucun traitement ne réussissait si elle n'allait en même temps faire une cure d'air et d'altitude en Suisse. Les hémorragies du vitreum sont du même ordre et s'observent en même temps que l'épistaxis chez les sujets anémiques. L'affection se manifeste par un trouble profond de la vue, sans aucune réaction inflammatoire de l'œil, ni aucun signe morbide visible de l'extérieur. L'ophtalmoscope révèle l'existence de larges masses sombres flottant dans le vitré, parfois d'un obscurcissement total qui rend l'œil inéclairable; quand les hémorragies sont peu nombreuses et laissent pénétrer les rayons lumineux, on aperçoit parfois des hémorragies en nappes ou fixes sous la membrane hyaloïde de la rétine. Lorsque les hémorragies récidivent souvent, le corps vitré ne s'éclaircit plus complètement, et il s'y développe des masses de tissu conjonctif et plus tard, ordinairement, un décollement de la rétine.

Traitement. — On insistera surtout sur les toniques généraux : hydrothérapie, cure d'air et d'altitude, fer. Localement le traitement a peu d'action; on essayera l'application de petits sinapismes à la tempe et l'injection sous-cutanée, au voisinage de l'orbite, de 2 ou 3 gouttes d'ergotinine de Tanret, tous les deux jours.

VII. — ANOMALIES CONGÉNITALES

COLOBOMA. — Le coloboma est de beaucoup le vice de conformation le plus fréquent du tractus uvéal; il consiste en un arrêt dans la fermeture de la fente oculaire fœtale. Le coloboma de l'iris et celui de la choroïde sont souvent réunis, toutefois ils existent aussi séparément. Le coloboma de l'iris est une brèche, presque sans exception placée en bas, qui sort de la pupille et se dirige vers le bord adhérent du diaphragme irien. La fente peut être complète ou incomplète, et, suivant sa largeur, la pupille ainsi échancrée prend la forme d'un ovale ou d'une raquette. Le coloboma choroïdien s'aper-

çoit à l'ophtalmoscope. Il figure une plaque blanche d'apparence atrophique qui se dirige en bas à partir de la papille optique et gagne la périphérie de la rétine. Ce coloboma, qui est ordinairement un peu large, peut être complet ou incomplet, et s'arrêter à quelque distance de l'ora serrata.

Iridérémie. — C'est l'absence congénitale de l'iris. Le plus souvent l'iris persiste à l'état de vestige, sous forme d'une bandelette périphérique. On aperçoit facilement dans l'iridérémie les contours du cristallin.

Polycorie. — C'est la multiplicité des pupilles; fort rare.

Corectopie. — A l'état normal la pupille n'occupe pas exactement le centre de l'iris; elle est située un peu en haut et en dedans. Quand cette particularité s'accentue de manière à constituer une véritable anomalie, on dit qu'il y a corectopie.

Hétérophtalmie. — C'est l'ensemble des diverses anomalies de coloration qui peuvent exister sur l'iris d'un même œil ou rendre un œil entièrement différent de l'autre. On appelle *yeux vairons*, des yeux de couleur différents sur le même individu.

Persistance de la membrane pupillaire. — La membrane qui, chez le fœtus, ferme l'orifice pupillaire peut ne pas disparaître complètement après la naissance; on voit alors dans le champ pupillaire des filaments très fins qui se distinguent des synéchies inflammatoires en ce qu'elles prennent attache sur l'iris, non pas au bord libre, mais aux arcades du grand cercle de l'iris, sur la face antérieure de cette membrane.

Persistance de l'artère hyaloïde et du canal de Cloquet. — Anomalie du même ordre que la précédente et qui se révèle à l'ophtalmoscope par la présence d'un filament obscur partant du centre de la pupille et traversant le vitré d'arrière en avant. Des recherches récentes établissent que les enfants nouveau-nés possèdent ordinairement un vestige visible de l'artère hyaloïde qui disparaît plus tard. Ce vestige embryonnaire est formé d'un tissu conjonctif qui peut devenir le point de départ des tumeurs malignes. Nous avons vu un sarcome né aux dépens des restes de l'artère hyaloïde.

IV

MALADIES DU CRISTALLIN — CATARACTE

Les maladies du cristallin sont représentées par la cataracte dont il existe de très nombreuses variétés. Chez l'enfant cette maladie, dans ses formes congénitales, offre des caractères spéciaux.

Symptômes généraux. — Les symptômes généraux de la cataracte,

c'est-à-dire ici les symptômes communs aux diverses variétés de cataracte, résultent tous de la perte de transparence de tout ou partie de la substance du cristallin.

A l'*éclairage latéral*, pratiqué avec la loupe et une lampe placée à côté de la tête de l'enfant, on distingue très nettement ces opacités, leur étendue, leur forme; elles présentent une coloration gris blanchâtre parfois chatoyante. Si le noyau est opacifié, on aperçoit une masse centrale ronde et obscure; si ce sont les parties périphériques, elles apparaissent comme des segments superficiels d'un blanc nacré. Avec le *miroir ophtalmoscopique* on découvre les opacités légères ou profondes qui peuvent échapper à l'exploration précédente. Par ce moyen on éclaire le fond de l'œil qui apparaît en rouge, et, sur ce fond éclairé, les opacités du cristallin projettent des ombres noires qui se détachent nettement. Quand la perte de transparence est totale, cette exploration montre que l'œil est inéclairable.

Pour ces diverses recherches il est nécessaire de dilater la pupille avec de l'atropine, surtout lorsqu'il s'agit d'une cataracte zonulaire dans laquelle il est important de connaître l'étendue de l'opacification du noyau.

Les *troubles visuels objectifs* sont en rapport avec l'étendue, le siège et le degré de l'opacification du cristallin. Dans les cataractes centrales ou zonulaires, le petit malade a la vision très diminuée mais se trouve favorablement influencé par le séjour dans une demi-obscurité qui lui procure une certaine dilatation de la pupille. Les caractères *spéciaux*, à chacune des variétés de la cataracte chez l'enfant, sont tous d'ordre objectif et seront reconnus à l'éclairage latéral ou ophtalmoscopique.

Les cataractes se découvrent dans les premiers mois ou les premières années de la vie; on en distingue trois variétés :

1° Cataractes congénitales

A). Cataracte zonulaire. — C'est la plus commune des formes de cataracte chez l'enfant, mais elle ne commence à le gêner que vers l'âge de 5 à 6 ans et sa coloration assez faible empêche qu'on ne l'aperçoive auparavant. Elle se présente comme une opacité grise, translucide, toute ronde, séparée par une ligne de démarcation très nette des parties périphériques du cristallin qui ont conservé leur transparence. Cette opacité offre ceci de particulier que la coloration, d'un gris perle, est plus accusée à la périphérie qu'au centre; c'est ce qui la distingue des cataractes centrales qui offrent leur maximum d'épaisseur au niveau du noyau. Mais la caractéristique véritable est dans la transparence absolue des portions équatoriales du cristallin. A l'éclairage oblique la loupe fait voir en noir foncé ces parties périphériques et, comme une sphère blanchâtre et chatoyante, le centre opacifié. A l'ophtalmoscope on voit le noyau central obscur qui se détache sur le fond de l'œil qui forme un cercle rouge très lumineux. La largeur de l'anneau transparent doit être évaluée avec soin, car il en sera tiré toutes les indications thérapeutiques; on doit examiner l'enfant avant et après atropinisation.

Traitement. — 1° Si la cataracte est tout à fait centrale et petite; si

elle ne gêne pas la vision d'une façon trop incommode, il n'y aura pas à intervenir.

2° Si le noyau cataracté est plus volumineux et que la vision se trouve améliorée par l'instillation de l'atropine, on pratiquera chez l'enfant une iridectomie en bas et en dedans, dite *iridectomie optique*. La brèche irienne mettra à découvert une portion de la zone transparente du cristallin, suffisante pour la vision.

3° Enfin si le noyau central est trop volumineux et la partie transparente du cristallin insuffisante à donner une certaine vision, la création d'une pupille artificielle ne peut plus suffire et on devra recourir à l'extraction du cristallin cataracté.

L'extraction sera faite au moyen d'un lambeau, comme pour une cataracte de l'adulte, parce que les noyaux de la cataracte zonulaire ne sont pas mous comme on pourrait le croire; ils offrent en général une consistance trop ferme pour être extraits par l'opération simple linéaire ou par succion [1].

B). Cataractes polaires. — Les cataractes *polaires antérieure* et *postérieure*, beaucoup plus rares que la forme précédente, sont caractérisées par une opacité très complète qui siège au pôle antérieur ou postérieur du cristallin. On a cité des cas de cataracte *axiale* dans lesquels existent un axe opaque reliant les deux pôles du cristallin.

Traitement. — Comme la partie périphérique du cristallin est restée transparente sur une large étendue, c'est l'iridectomie optique qui s'impose au choix.

C). Cataracte molle congénitale. — Dans cette forme le cristallin est tout à fait uniformément opaque, d'un aspect blanc laiteux. Ces cataractes sont généralement liquides, molles, mais il n'est pas rare de constater, par l'atropinisation, quelques adhérences de l'iris à la cristalloïde. C'est cette variété de cataracte que les parents découvrent le plus tôt à cause de sa coloration blanche très nette; on l'observe dans les premiers mois qui suivent la naissance.

Traitement. — On pratiquera l'extraction des masses molles à l'aide de l'opération linéaire de Travers, qui consiste à ouvrir la cornée avec un couteau lancéolaire et à déchirer la cristalloïde avec un kystitome ou la pointe même du couteau. La simple pression suffit d'ordinaire à évacuer le contenu du cristallin composé de masses grumeleuses molles; on pourra s'aider cependant de la succion ou de l'aspiration pratiquée à l'aide d'appareils spéciaux.

A la suite de cette extraction simple, et, comme la capsule du cristallin est souvent renforcée de quelques adhérences iriennes et que des masses cristalliniennes ont pu y rester fixées, il n'est pas rare de voir se produire une *cataracte secondaire* formée par la capsule cristallinienne épaissie. L'opération de cette cataracte *secondaire* consiste à inciser la lame opacifiée du

[1] Les limites étroites qui nous sont assignées ne nous permettent pas de nous étendre sur les détails techniques, manuel opératoire, instruments, des opérations oculaires. Nous devrons nous borner à énoncer celles-ci au moment des indications.

cristallin et de l'iris attenant, au moyen de la pince-ciseaux de de Wecker en s'ouvrant un chemin par la cornée (*capsulotomie, irido-capsulotomie*). ou en introduisant un couteau spécial par la sclérotique et en arrière du corps ciliaire, de façon à faire l'incision d'arrière en avant sans ouvrir la chambre antérieure (Gama Pinto). Nous ne sommes, en aucun cas, partisans de l'ablation de la membrane en totalité, par arrachement et au moyen d'une pince dite capsulaire (Panas); cette manœuvre tiraille sur l'iris, le corps ciliaire, et expose à des cyclites redoutables, voire au décollement de la rétine.

2° Cataractes acquises

A). Cataracte molle simple. — Sous certaines influences, dont les plus fréquentes sont le diabète et l'albuminurie, il peut se développer des cataractes chez les jeunes sujets. Ces cataractes affectent toutes la forme de cataractes molles, en raison de ce fait que dans le jeune âge le cristallin n'offre pas de noyau central consistant et que, par conséquent, toutes les couches sont également susceptibles de se ramollir et de se liquéfier. La cataracte molle simple offre souvent au début de son développement de larges secteurs triangulaires, demi-transparents, dont les sommets convergent vers le pôle antérieur du cristallin. Leur coloration est d'un blanc bleuâtre, leur aspect légèrement chatoyant. Plus tard la teinte blanche uniforme, laiteuse, remplace l'aspect précédent et la liquéfaction se trouve complète.

Abandonnée à elle-même la cataracte subit à la longue une régression qui peut aboutir à la transformation calcaire de la substance cristallinienne (*cataracte calcaire*) ; d'autres fois, les masses ramollies se résorbent simplement laissant les deux feuillets de la cristalloïde s'appliquer l'un contre l'autre (*cataracte aridi-siliqueuse*).

Traitement. — La cataracte molle simple s'opère par simple ponction au couteau lancéolaire, ou succion, et l'opération réussit toujours parfaitement bien, car il n'existe pas ici d'adhérences à l'iris. Il est rare qu'il survienne une cataracte secondaire parce que la capsule du cristallin est libre de tout exsudat. Les cataractes régressives, calcaire ou siliqueuse, sont des masses solides qu'il faut enlever par l'extraction et avec des pinces.

B). Cataracte traumatique. — C'est une forme de cataracte acquise très commune chez l'enfant exposé aux accidents que lui cause son imprudence. Elle est généralement la suite d'une plaie pénétrante de la cornée effectuée par un corps vulnérant (bec de plume, pointe de couteau, de ciseaux), qui a intéressé le cristallin et souvent l'iris, dont l'adhérence à la plaie complique la situation. Parfois cependant la cataracte traumatique survient à la suite d'une simple contusion sans plaie du globe oculaire, et, dans ce cas, la cristalloïde peut même n'être pas déchirée. Si le cristallin est touché par le corps vulnérant, l'opacification est rapide et commence dès le jour de l'accident pour être complète en peu de jours. Elle est le fait de l'imbibition des masses cristalliniennes par l'humeur aqueuse pénétrant à la faveur de la plaie qui tend toujours à s'élargir, grâce à l'élasticité de la

capsule du cristallin. Parfois cependant si la plaie cristallinienne est petite et que la désagrégation de la substance cristallinienne ne puisse se faire sous l'influence de l'humeur aqueuse empêchée de passer, l'opacification restera limitée et la cataracte est dite partielle. Si le cristallin n'est pas directement touché, la cataracte suite de contusion évolue beaucoup plus lentement, et l'opacification peut demander plusieurs semaines avant d'être complète. La cataracte traumatique est toujours une cataracte molle.

Traitement. — Avant d'intervenir il faut attendre que tous les phénomènes, réactionnels ou infectieux, qui peuvent suivre le traumatisme soient entièrement terminés. D'ailleurs cette attente permet souvent d'assister à la guérison naturelle de la cataracte traumatique, grâce à la résorption graduelle des masses molles, désagrégées par l'humeur aqueuse. Cette désagrégation et cette résorption sont les processus de guérison utilisés dans le procédé opératoire de la cataracte connu sous le nom de *discission* et que certains auteurs préconisent pour les cataractes molles des enfants ; elle s'effectue avec l'aiguille dite aiguille à cataracte. On combattra les accidents du côté de l'iris, provoqués par le gonflement des masses cristalliniennes, au moyen d'instillations d'atropine. Si la cataracte traumatique ne se résorbe pas, on en pratiquera l'extraction comme dans les cas précédents par l'opération simple ou la succion ; mais en raison de sa nature compliquée et des accidents irritatifs du côté de l'iris qui accompagnent toujours sa formation, il faut s'attendre à être obligé de pratiquer une opération secondaire de section de membranule, même lorsque le cristallin n'a été que contusionné par le traumatisme.

Si la cataracte traumatique est restée partielle on s'inspirera de l'état de la vision pour exécuter ou non une iridectomie.

C). Cataractes pathologiques. — Ce sont des cataractes secondaires qui surviennent à la suite des irido-cyclites et surtout dans l'irido-cyclite sympathique. Le cristallin se couvre d'exsudats, devient jaunâtre, et les bords de la pupille contractent des adhérences complètes et intimes avec lui. Ces cataractes ne sont que la suite d'un état avancé de désorganisation de l'œil et doivent être abandonnées à elles-mêmes.

V

MALADIES DE LA RÉTINE ET DU NERF OPTIQUE; AMBLYOPIES

I. — Hémorragies de la rétine — Rétinites hémorragiques

On rencontre des *hémorragies en nappe* de la rétine dans les formes graves d'anémie chez les enfants, et ces hémorragies constituent la première étape, généralement, des hémorragies du corps vitré dont nous avons parlé dans un chapitre antérieur. Ces hémorragies accompagnent ou remplacent les hémorragies nasales qui se produisent avec une abondance

et une fréquence parfois anormales chez certains sujets. Les *rétinites hémorragiques* qui s'observent dans l'albuminurie, outre l'altération du sang, se compliquent de lésions de dégénération des vaisseaux et des tissus de la rétine. La rétinite albuminurique se caractérise à l'ophtalmoscope par de petites hémorragies et un semis de points blanchâtres disposés en auréole rayonnée au niveau de la macula. Plus tard, ces foyers blanchâtres peuvent se disséminer en diverses parties du fond de l'œil, sous forme de plaques irrégulières ou de points entremêlés d'hémorragies; anatomiquement ces lésions sont constituées par un œdème et une dégénérescence hyaline des éléments conjonctifs de la rétine. Les petites artères présentent des dilatations variqueuses et une dégénérescence hyaline de leurs parois.

Dans les cas graves, la dégénérescence vasculaire gagne les troncs plus importants et on peut voir à l'ophtalmoscope, même les artères émergentes de la papille apparaître dégénérées sous l'aspect de cordons blanchâtres, imperméables. La papille offre une coloration uniforme d'un rose hortensia.

Les hémorragies de la rétine et les rétinites albuminuriques ne se présentent d'ailleurs chez l'enfant ni avec la même fréquence, ni avec la même gravité que chez l'adulte; ce sont des maladies tout à fait exceptionnelles dans l'enfance.

II. — Rétinite pigmentaire

Bien plus fréquente que les hémorragies de la rétine est la dégénération pigmentaire de la rétine connue sous le nom de rétinite pigmentaire. C'est là une affection absolument propre au jeune âge et fréquente, relativement aux autres maladies des membranes profondes de l'œil, lesquelles sont moins communes chez l'enfant que les affections de la conjonctive et de la cornée.

Symptômes. — Les signes ophtalmoscopiques de la rétinite pigmentaire sont très caractéristiques et c'est à eux que cette maladie est redevable du nom de rétinite *tigrée* qui lui est donné quelquefois. On aperçoit, en effet, dans les parties *périphériques* du fond de l'œil, un semis de points noirs étoilés et anastomosés entre eux par de fins prolongements de forme très irrégulière. Ces figures pigmentées rappellent la coupe d'un os avec les corpuscules osseux étoilés disséminés dans son épaisseur. Ces taches noires se localisent exclusivement aux parties périphériques, équatoriales de la rétine, en gagnant plus ou moins du côté du centre, mais ne l'atteignant pas. Ces taches pigmentaires ne forment pas toujours une couronne complète autour de la rétine; quelquefois au début on n'en aperçoit que quelques-unes isolées et alors elles occupent de préférence la partie nasale du fond de l'œil. A côté de ces lésions primordiales on observe un certain amincissement des vaisseaux et la papille offre une coloration rosée uniforme.

Le cristallin, chez un grand nombre de malades, est le siège d'une cataracte polaire postérieure.

Dans certains cas rares cette maladie n'offre aucune dégénération pigmentaire du fond de l'œil et les taches noires sont remplacées par des

dépôts blanchâtres (cas de Gayet); il serait difficile de faire le diagnostic, s'il n'existait deux symptômes fonctionnels très spéciaux et qui sont constants dans cette maladie, ce sont l'*héméralopie* et le *rétrécissement du champ visuel*. L'héméralopie consiste dans ce fait que les malades sont incapables de rien distinguer dans l'obscurité. Les sujets atteints de rétinite pigmentaire voient assez bien pendant la journée mais deviennent aveugles quand arrive la nuit. Cette *torpeur* de la rétine peut se produire également pendant le jour si l'enfant passe d'un lieu éclairé dans une pièce sombre.

Le rétrécissement concentrique du champ visuel est très caractéristique car il est ordinairement très prononcé. Le diamètre du champ visuel conservé peut être réduit à l'étendue de 5 à 10 degrés. Les sujets ainsi atteints ont alors une vision comparable à celle que l'on obtient en regardant les objets extérieurs rapprochés au moyen d'un tube étroit.

La rétinite pigmentaire est généralement double et assez également répartie sur les deux yeux. Bien que cette affection soit congénitale, on ne l'observe pas toujours aux premiers âges de la vie; en effet, elle ne reste pas stationnaire, mais commence à se manifester et à progresser à un âge variable, soit de bonne heure, vers 8 à 10 ans, soit dans l'adolescence.

Étiologie. — On a fait jouer un rôle à la consanguinité des parents dans l'étiologie de cette affection. Toutefois un grand nombre d'auteurs se refusent à voir dans cette action autre chose que l'effet d'une simple consanguinité morbide réalisable dans des conditions identiques par des étrangers. La syphilis héréditaire est aussi recherchée. Cette maladie est en tous cas manifestement héréditaire et on l'observe fréquemment sur plusieurs individus de la même famille; elle coïncide parfois avec d'autres imperfections congénitales, surdi-mutité, idiotisme, malformations diverses.

Traitement. — La thérapeutique est impuissante à lutter contre cette dégénérescence congénitale atrophique des éléments de la rétine; on combattra la torpeur rétinienne par des toniques et le port de verres fumés.

III. — Chorio-rétinite

La chorio-rétinite disséminée, à tendance atrophique, doit être mentionnée ici parce qu'elle est distincte de la rétinite pigmentaire, mais sa fréquence chez l'enfant est infiniment moindre que chez l'adulte; on observe très rarement cette affection. C'est une maladie qui relève ordinairement de la syphilis héréditaire, bien que certains cas semblent échapper à cette origine. Elle se caractérise par la formation, en certains points de la rétine, de plaques jaunâtres, quelquefois un peu teintées de rouge; ces plaques sont des foyers d'exsudation plastique et en même temps on observe des corps flottants dans le corps vitré ou même un trouble général de l'humeur vitrée (*synchisis*). Peu à peu et très lentement, en plusieurs années, ces plaques exsudatives pâlissent, s'affaissent, deviennent d'un blanc mat et s'entourent d'une auréole de pigment plus ou moins complète. La dégénérescence atrophique est alors entière. En même temps la papille optique est pâle et d'une coloration uniforme.

Ces foyers de chorio-rétinite atrophique peuvent être plus ou moins nombreux, et disséminés en des régions variables de la rétine : ils se disposent plus spécialement à la périphérie du fond de l'œil ou au voisinage de la macula. Suivant leur nombre et suivant la position des foyers d'atrophie, les troubles fonctionnels sont plus ou moins marqués ; une lésion située au niveau de la macula supprime la vision centrale nécessaire à la fixation.

Au début de la maladie, les troubles visuels tiennent en grande partie à l'obscurcissement général du vitreum ou aux corps flottants (*mouches volantes*) ; plus tard le petit malade accuse la présence de *scotomes* occasionnés par les foyers d'atrophie.

La maladie peut commencer dès l'âge de 8 à 10 ans et conduire, sinon à la cécité, du moins à l'impossibilité de tout travail de lecture ou d'écriture.

Le traitement est assez généralement inefficace. On emploiera les modes les plus énergiques du traitement antisyphilitique : frictions, injections sous-cutanées ; l'iodure de potassium sera donné simultanément. Localement on devra essayer les injections sous-conjonctivales de sublimé à la dose de 2 à 3 gouttes d'une solution au millième.

IV. — Gliome de la rétine

Le gliome de la rétine est le cancer de l'œil chez les enfants ; son apparition est très précoce et il se montre le plus souvent dans le cours de la première année. C'est ce caractère même qui rend le début de cette affection si difficile à reconnaître, car il existe à ce moment des lésions profondes que l'ophtalmoscope révélerait si l'on pouvait avoir la notion des troubles fonctionnels visuels auxquels donne lieu la présence de la tumeur au fond de l'œil. Malheureusement les enfants de cet âge ne peuvent donner aucune indication et on ne s'aperçoit de l'existence du gliome que quand celui-ci commence à apparaître, par l'examen direct de la pupille ; il est alors presque toujours trop tard pour réussir à éviter les récidives malgré une extirpation du mal aussi complète que possible.

Symptômes. — Les parents s'aperçoivent que la pupille de l'enfant prend un reflet blanchâtre, chatoyant, auquel Beer avait donné le nom d'*œil de chat amaurotique*, car en effet à ce moment la vision est complètement détruite et la pupille paraît illuminée dans sa profondeur comme celle d'un chat dans l'obscurité. Si on examine l'œil à l'éclairage oblique, on aperçoit une masse jaunâtre ou blanchâtre, cotonneuse, bosselée, à la surface de laquelle court un lacis vasculaire plus ou moins fourni, mais plus abondant que le réseau normal des vaisseaux de la rétine. La présence de cette vascularisation propre est la caractéristique de l'existence d'un néoplasme, et chez l'enfant ce néoplasme est toujours un gliome de la rétine ; cette vascularisation propre distingue les néoplasmes du décollement simple de la rétine, rare chez l'enfant, et qui offre une physionomie analogue, sauf que la rétine soulevée apparaît plutôt bleuâtre et formant des plis. A cette période, la tumeur est encore cantonnée dans la chambre postérieure de l'œil et il n'y a aucune réaction du côté de l'iris ni du corps ciliaire. Plus tard, par le

fait de l'hypertension intra-oculaire et de l'irritation ciliaire, il survient de la réaction périkératique et l'enfant commence à souffrir. Enfin, dans la dernière période, le néoplasme se fait jour hors de l'œil, envahissant l'orbite en passant par le nerf optique et ses gaines, puis de là le cerveau, ou encore s'ouvre un chemin en avant en faisant éclater la coque oculaire, au pourtour de la cornée. La tumeur, saillante alors entre les paupières, est exulcérée et saigne facilement. Les ganglions lymphatiques voisins sont envahis à ce moment et on rencontre aussi des foyers de généralisation dans les viscères éloignés. Dans le cycle pathologique du gliome on voit la tumeur maligne envahir le second œil en passant par les nerfs optiques et le chiasma, mais on observe aussi que les deux yeux sont simultanément atteints de gliome sans que la tumeur ait encore gagné les nerfs optiques. En pareil cas, la perspective d'une double énucléation ne devrait pas arrêter le chirurgien.

Histologiquement le gliome est formé de petites cellules, lesquelles offrent certaines particularités de forme et de disposition qui ne permettent pas de confondre ce néoplasme avec du sarcome embryonnaire. Le gliome n'est jamais pigmenté et il prend naissance aux dépens des couches granuleuses de la rétine, spécialement de la couche granuleuse interne.

Traitement. — Le seul traitement est l'extirpation du néoplasme quand celle-ci est possible. C'est dire que si la tumeur est opérable, l'opération devra être exécutée d'urgence aussitôt le diagnostic posé.

Si la tumeur est limitée à l'œil, on se bornera à l'énucléer, mais si elle a déjà envahi le nerf optique ou simplement si on soupçonne cet envahissement, on devra pratiquer l'exentération totale de l'orbite. Même cette opération radicale serait une mesure de prudence pour tous les cas.

V. — Névrite optique
(*Stase papillaire. — Papillite.*)

La névrite optique n'est pas chez l'enfant une affection propre du nerf, mais, sauf quelques rares exceptions de tumeurs orbitaires ou de maladies infectieuses déterminées, c'est l'expression d'un processus morbide intracérébral, d'une lésion localisée ou diffuse du cerveau, ou des méninges, ou encore de la boîte crânienne. Le nerf optique est, comme on sait, une émanation directe du cerveau, puisque les trois enveloppes céphaliques, la dure-mère, l'arachnoïde et la pie-mère, se prolongent sous formes de gaines autour de lui; c'est véritablement une partie de l'appareil cérébral qui se trouve ainsi sous les yeux de l'observateur pendant l'examen à l'ophtalmoscope, et l'on comprend que Bouchut ait donné à cette exploration, en cas de diagnostic ophtalmoscopique des affections encéphaliques, le nom de *cérébroscopie* qui fait image. La modification du fond de l'œil par quoi se manifeste d'abord l'existence d'une lésion du cerveau est la *névrite optique* qui affecte deux types principaux : la *stase papillaire* et la *papillite*.

a). **Stase papillaire.** — La stase papillaire ou *papillite par stase* se caractérise par une tuméfaction de la papille qui apparaît en saillie au-

dessus des parties circonvoisines de la rétine; c'est un bouton œdémateux qui représente la papille optique et qui se montre strié de rouge et de blanc. Les artères et les veines qui sont flexueuses et dilatées apparaissent noyées dans l'œdème papillaire. A la limite de ce bouton d'œdème, les vaisseaux reprennent leur plan normal, parfois après un crochet qui accuse la saillie de la papille. Cet aspect très particulier de la papillite par stase justifie le nom de *papille étranglée* (Stauungspapille) que lui donnent les auteurs allemands. En même temps, l'enfant, s'il est en âge de faire connaître ses sensations, accuse des troubles visuels caractérisés par un abaissement de l'acuité visuelle, un rétrécissement concentrique et parfois fort accentué du champ visuel, enfin une dyschromatopsie pour le vert et pour le rouge. Il est à noter que la diminution de l'acuité visuelle n'est pas en relation directe avec le degré de l'œdème papillaire; dans certaines névrites par stase la vision est même parfois à peine atteinte. Le plus souvent la stase papillaire est bilatérale.

b). **Papillite.** — Dans la papillite simple on n'observe pas de saillie notable de la papille mais les bords en sont flous et même complètement effacés. La papille optique est noyée par un voile rouge uniforme qui s'étend sur les parties voisines de la rétine et dans lequel les vaisseaux sont légèrement enfoncés mais sans déviation de leur cours comme dans la forme précédente. Les veines ne sont qu'à peine tortueuses et dilatées, et les artères ne subissent pas de modifications appréciables. Les troubles visuels sont ici plus marqués et surtout plus constants que dans la stase papillaire; l'affection peut être unilatérale (tandis que la stase existe ordinairement des deux côtés) et l'œil atteint est souvent absolument privé de vision. La diminution de l'acuité visuelle survient aussi avec plus de rapidité que dans la forme précédente, mais on note moins communément la dyschromatopsie. De Graefe, qui le premier avait reconnu les différences ophtalmoscopiques de ces deux formes de papillite, appelait la papillite simple *névrite descendante* et la considérait comme un processus inflammatoire descendu du cerveau, tandis que la papillite par stase serait causée par une gêne circulatoire intra-cérébrale. Cette façon de comprendre les choses fut un peu modifiée par la constatation faite par Schwalbe de la communication de l'espace sus-arachnoïdien du cerveau avec le canal vaginal du nerf optique. La théorie du trop-plein cérébral fut alors fondée sur ce fait anatomique et sur les recherches cliniques et expérimentales de Schmidt et de Manz. On admit que la stase papillaire résultait d'une compression intra-cérébrale qui avait refoulé le liquide céphalo-rachidien dans les gaines optiques jusqu'à produire l'œdème de la papille, et la papillite continuait à être une névrite descendante, un processus inflammatoire issu du cerveau, d'un foyer infectieux intra-cérébral. La stase papillaire appartenait ainsi aux tumeurs cérébrales ou aux foyers méningitiques chroniques avec hydrocéphalie, la papillite était le symptôme des méningites aiguës ou des foyers méningitiques aigus circonscrits à la base du cerveau.

Il eût été agréable et commode pour le diagnostic différentiel des com-

plications cérébrales, de conserver la notion d'une division clinique aussi simple, mais malheureusement cet aspect schématique des lésions visibles à l'ophtalmoscope n'est pas conforme à la réalité des faits. D'abord on rencontre des cas où la névrite optique se présente avec des caractères mixtes de la papillite et de la stase; entre les deux formes il est une foule d'intermédiaires. Puis, surtout, des expériences très précises instituées par Deutschmann ont démontré le caractère infectieux et inflammatoire de la stase papillaire. Pour le prouver, il inocula du tubercule dans la cavité des méninges de lapins et il vit apparaître une papillite par stase des plus prononcées, alors qu'il n'obtint rien de semblable en poussant une quantité considérable d'eau stérilisée dans le crâne. Enfin Parinaud a porté le dernier coup à la théorie de Schmidt-Manz du refoulement liquide par excès de pression intra-crânienne, en établissant que la papillite par stase n'était que la propagation d'un œdème cérébral dû lui-même à des lésions localisées qui peuvent être de différente nature.

En résumé, la constatation d'une stase papillaire ou d'une papillite simple ne permet pas de tirer des conclusions certaines; cependant, d'une façon plus habituelle, la stase papillaire signifie tumeur cérébrale, foyer tuberculeux circonscrit à marche chronique, tandis que la papillite se rencontre plutôt dans la méningite aiguë; on l'observe aussi dans certaines maladies infectieuses telles que la méningite cérébro-spinale épidémique, la diphtérie, la rougeole et la scarlatine. L'évolution de ces deux variétés de névrite optique aboutit à l'atrophie du nerf, mais cette terminaison est beaucoup plus constante, plus complète et plus rapide dans la papillite simple que dans la stase papillaire. Le nerf optique dans la stase papillaire met environ 1 an 1/2 à 2 ans à devenir atrophique, tandis que la papille commence à blanchir quelques semaines après le début de la maladie dans la papillite simple.

Quand il s'agit de stase papillaire et qu'on soupçonne une lésion en foyer (tumeur ou tubercule) du cerveau ou des enveloppes encéphaliques, il serait important d'en pouvoir diagnostiquer le siège. Malheureusement, les données de l'ophtalmoscope ne permettent pas toujours d'être précis à cet égard. Si la stase est plus prononcée d'un côté que de l'autre, on aura une indication pour penser que la bandelette optique de ce côté est en rapport plus direct avec le foyer du mal. Un signe collatéral important, mais qui n'est pas constant, se tire de l'examen de l'olfaction. L'anosmie est la preuve que la lésion porte sur l'étage supérieur du crâne et voisine avec le chiasma et les nerfs olfactifs. Les maux de tête, ordinairement très accusés, les vomissements, les crises convulsives sont des phénomènes qui accompagnent généralement la névrite optique mais ne permettent que d'affirmer l'origine intra-cérébrale des accidents.

Traitement. — Certains auteurs cherchent à l'heure actuelle à traiter la névrite optique en s'attaquant à sa cause et en ouvrant la cavité crânienne par la trépanation. Un travail récent de M. Angelucci a établi que ces opérations ne pouvaient être efficaces qu'à la condition que le foyer morbide fût complètement enlevé: cette conclusion restreint donc les inter-

ventions à certains cas où le foyer du mal est limité et accessible; les trépanations palliatives ou destinées à drainer seulement la cavité méningée restent contre-indiquées.

En attendant que la question de l'intervention chirurgicale fasse un pas en avant, nous traitons les enfants atteints de névrite optique et soupçonnés d'un foyer intra-cérébral limité (ordinairement tuberculeux), ce qui est le cas de beaucoup le plus fréquent, de la manière suivante : sur la tête rasée friction quotidienne d'onguent napolitain après l'application d'un vésicatoire liquide qu'on aura laissé sécher; administration à l'intérieur d'iodoforme et d'iodure de potassium à faible dose.

VI. — Atrophie optique

L'atrophie optique est le terme presque fatal et sans remède de la plupart des névrites optiques.

Symptômes. — A l'examen ophtalmoscopique, la papille optique apparaît uniformément décolorée, blanche ou grisâtre, et on ne distingue plus à la surface du disque optique les 3 zones alternativement pâles ou rosées qui caractérisent l'état physiologique. Les vaisseaux sont rétrécis dans leur calibre et les artères deviennent filiformes, invisibles même parfois.

Les troubles visuels sont les mêmes que ceux de la papillite mais ils sont alors définitifs et ne subissent plus de modifications ou des changements très lents; c'est une diminution de la vision pouvant aller jusqu'à la perte de la perception lumineuse, un rétrécissement du champ visuel et de la dyschromatopsie dans les cas moins accentués.

Étiologie. — Les causes de l'atrophie optique sont multiples chez l'enfant. Quand elle procède de la névrite optique on aperçoit généralement à l'ophtalmoscope, au pourtour de la papille, un halo grisâtre ou noirâtre, pigmenté, lequel est le vestige de la tuméfaction papillaire qui s'est arrêtée en ce point. C'est là un signe qui permet, en présence d'une atrophie de la papille, de faire le diagnostic rétrospectif d'une névrite optique.

L'atrophie optique survient encore chez l'enfant dans d'autres conditions. On l'observe dans l'hydrocéphalie et dans les déformations osseuses diverses des os du crâne et surtout dans la microcéphalie. Le début de l'atrophie progressive du nerf optique coïncide souvent alors avec l'apparition de convulsions. Dans ces cas l'atrophie provient ordinairement d'une compression des nerfs optiques au niveau du chiasma, ou de la sortie des troncs nerveux à travers les trous optiques. Les ostéites tuberculeuses des os du crâne peuvent jouer un rôle analogue et, dans ces cas, l'atrophie provient soit directement de la compression mécanique, soit indirectement par le fait d'une névrite descendante développée par suite du voisinage d'un foyer tuberculeux. Dans ces atrophies optiques simplement dégénératrices et non précédées de névrite, la papille apparaît à l'ophtalmoscope comme un disque blanc ou gris, mais nettement délimité, sans halo.

Les enfants atteints de tabes héréditaire peuvent encore présenter de l'atrophie grise du nerf optique qui n'est alors que l'expression d'une

sclérose médullaire disséminée; l'atrophie optique a été rencontrée dans ces conditions entre 8 et 12 ans (Horner). On trouve alors conjointement les autres signes de la maladie, et, du côté des yeux, souvent du nystagmus et une limitation des mouvements d'excursion des globes. Il existe enfin une variété assez rare d'atrophie optique, dite *atrophie héréditaire* dont l'étiologie demeure obscure. L'affection attaque plusieurs enfants d'une même famille et se retrouve aussi chez les ascendants ou les familles collatérales.

La maladie débute parfois à l'âge de 5 ou 6 ans, mais le plus souvent au moment où l'enfant devient adulte; elle se présente à l'ophtalmoscope avec des signes de névrite légère, sans gonflement optique, rapidement remplacés par une atrophie partielle ou totale du disque optique. Les troubles fonctionnels consistent dans une diminution de l'acuité visuelle et dans l'existence d'un scotome central, tandis que le champ visuel se montre peu rétréci. Dans le plus grand nombre des cas où l'affection progresse et aboutit à la cécité, le scotome central s'élargit jusqu'à envahir tout le champ visuel.

L'origine d'une telle affection est très obscure; la syphilis n'en est pas la cause directe.

Traitement. — Le traitement des atrophies optiques est en général impuissant à amener la moindre amélioration dans la maladie. On essayera les traitements antisyphilitiques les plus énergiques dans l'espoir que la syphilis est en cause de près ou de loin : les frictions et les injections sous-cutanées de sels hydrargyriques solubles sont les deux meilleurs moyens de traitement.

Dans certains cas, dans les atrophies optiques suite de névrite surtout, je me suis quelquefois bien trouvé de l'administration de l'antipyrine en injections sous-cutanées : 1 gramme d'antipyrine dans 2 grammes d'eau additionnée d'un peu de cocaïne, pour une injection à faire tous les 2 jours sous la peau de la région dorso-lombaire. Dans les atrophies dégénératrices du nerf optique, les injections de sérum artificiel ou de phosphate de soude pourront rendre quelques services de préférence à l'antipyrine.

Les injections de strychnine à la tempe, l'électrisation des nerfs optiques sont des moyens absolument illusoires, quoiqu'ils soient classiques.

VII. — Tumeurs du nerf optique

Les tumeurs du nerf optique sont le plus souvent des sarcomes qui naissent aux dépens des gaines de ce nerf. Histologiquement ce sont des endothéliomes, des fibro-sarcomes ou encore des myxomes. Il existe aussi quelques cas de gommes tuberculeuses nées dans le nerf optique lui-même et formant tumeur avec les symptômes particuliers des néoplasies optiques.

Symptômes. — Le premier signe d'une tumeur rétro-oculaire, et d'un néoplasme du nerf optique en particulier, est l'exophtalmie, laquelle est dans ce cas très directe, c'est-à-dire que l'œil est protrusé en avant et non pas rejeté sur le côté comme dans le cas de tumeur née dans la cavité de l'orbite. L'examen digital ne permet pas ordinairement de reconnaître la tumeur qui est placée trop directement derrière l'œil pour être accessible

au doigt du chirurgien; la ponction exploratrice donne naturellement un résultat négatif puisqu'il s'agit d'une tumeur solide. L'examen ophtalmoscopique, le plus souvent négatif quand il s'agit d'une tumeur orbitaire même volumineuse, est positif si le néoplasme provient du nerf optique ou des gaines de ce nerf, même si la tumeur est encore petite. On reconnaît les signes d'une stase papillaire légère, disque optique trouble, vaisseaux tortueux, veines gonflées; à un stade plus avancé l'atrophie optique se prononce. Ces signes ophtalmoscopiques peuvent manquer tout au début du mal, si le néoplasme naît aux dépens de la partie du nerf appartenant au tiers postérieur de la portion orbitaire du tronc optique; cette partie du tronc nerveux est située en effet en arrière du point où le nerf optique reçoit les vaisseaux de la papille. Rapidement d'ailleurs le néoplasme s'étend à tout le tronc nerveux et comprime la circulation rétinienne.

Traitement. — L'exophtalmie, le trouble circulatoire optique ne permettent pas de douter qu'il s'agit d'une tumeur rétro-oculaire; si la ponction exploratrice ne démontre pas qu'il existe un kyste ou un abcès, on devra opérer et sans le moindre retard. L'énucléation de l'œil est d'abord nécessaire, puis on extirpera le néoplasme optique aussi complètement que le permettra son extension en arrière, du côté du trou optique.

VIII. — Amblyopies — Dyschromatopsies

A. Amblyopies. — Dans certains cas il existe des troubles visuels sans qu'il soit possible de les expliquer par aucune lésion appréciable du fond de l'œil ou du nerf optique et sans que la vue soit améliorée par des verres; ces états sont désignés sous le nom d'*amblyopie*. Le degré extrême de l'amblyopie, la cécité sans lésions, est connue sous le nom d'*amaurose*. Il y a plusieurs espèces d'amblyopies, et nous ne pouvons guère que les énumérer et les définir.

1° **Amblyopie congénitale.** — C'est une diminution de l'acuité visuelle qui s'observe fréquemment sur des yeux atteints d'un trouble de réfraction, mais qui est plus considérable que ne le comporte cette amétropie. Par exemple, un œil assez légèrement hypermétrope et qui ne distingue aucun objet à une certaine distance. Parfois même cette amblyopie existe sans qu'aucun trouble de réfraction puisse l'expliquer et la cause en est inconnue.

2° **Amblyopie par défaut d'usage** (*ex anopsia*). — C'est une amblyopie d'un genre un peu différent de la précédente, qui s'observe sur des yeux qui ont été exclus de la vision depuis l'enfance par le fait d'une maladie accidentelle; telle est l'amblyopie d'un œil qui présenterait une taie et qui aurait subi, de ce fait, une déviation strabique. Si l'on arrive à supprimer l'obstacle qui gênait la vision et même à corriger le strabisme, l'amblyopie, par défaut d'usage de la rétine, persiste.

3° **Amblyopie hystérique.** — L'amblyopie hystérique se reconnaît à une diminution de la vision qui peut aller jusqu'à l'amaurose la plus absolue et à l'absence complète de lésions ophtalmoscopiques chez des sujets suspects

de nervosisme. Elle est, pour cette raison, beaucoup plus fréquente chez les petites filles. Elle est généralement monoculaire et assez souvent l'autre œil présentera un rétrécissement concentrique du champ visuel et surtout un rétrécissement ou une interversion dans les limites des champs visuels pour les couleurs. On sait qu'à l'état physiologique l'étendue des champs visuels est variable suivant les couleurs. Le champ visuel pour le blanc est le plus étendu, puis ensuite vient le bleu, le rouge et enfin le vert qui est le plus petit. Les hystériques intervertissent fréquemment cette disposition. Ce qui est le plus délicat c'est de reconnaître si l'amblyopie ou l'amaurose est réelle et de nature hystérique ou simplement simulée. On connaît la force du pouvoir simulateur chez les hystériques et le reflexe pupillaire lui-même peut se montrer aboli chez un simulateur; nous en avons vu un exemple.

Diagnostic de la simulation. — Voici divers moyens de déjouer la ruse des simulateurs. On placera devant l'œil sain un prisme assez fort à base placée en haut et on fera fixer à l'enfant un point. L'enfant sera sans méfiance parce que le prisme aura été placé devant l'œil sain et s'il déclare voir double il sera évident que l'œil soi-disant amaurotique est doué d'acuité visuelle. En faisant fixer, au lieu d'un point, des lettres de plus en plus petites, on peut même juger de l'acuité de l'œil prétendu amblyope. Le stéréoscope sera encore très commode et l'on fera regarder à l'enfant des cartons ornés de figures différentes qui se complètent l'une par l'autre; s'il voit la figure entière il ne pourra nier l'égale vision des deux yeux. Enfin on peut le surprendre encore en plaçant devant l'œil déclaré sain un verre rouge et en le faisant lire des mots écrits avec des lettres tracées alternativement au crayon bleu et rouge. S'il lit toutes les lettres il ne pourra soutenir son amblyopie de l'autre œil, car pour l'œil armé du verre rouge les lettres de même couleur disparaissent. Ces moyens sont efficaces, mais ils n'ont de valeur que si le sujet persiste, quand même et malgré ces épreuves, à affirmer son amblyopie. En effet, il existe des amblyopes hystériques, de parfaite bonne foi, qui accusent de la diplopie par l'épreuve du prisme et qui offrent le singulier phénomène d'avoir perdu la vision monoculaire et de jouir cependant de la vision stéréoscopique ou binoculaire.

B. Dyschromatopsie. — La dyschromatopsie n'est pas une maladie, c'est une imperfection visuelle de cause inconnue qui empêche de distinguer certaines couleurs; quand elle est congénitale, elle prend le nom de *daltonisme*, du nom du physicien anglais Dalton qui en était atteint et l'a décrite le premier avec précision. L'*achromatopsie* est la cécité pour toutes les couleurs; dans ce trouble visuel toutes les couleurs sont représentées par des gris plus ou moins foncés. Cette perversion visuelle est rare. La forme la plus commune et à qui est plutôt réservée le nom de daltonisme est la cécité pour le rouge et le vert; les daltoniens confondent en effet ces deux couleurs et les feuilles des arbres leur paraissent de même aspect que des fleurs rouges. Il n'existe aucun moyen de guérir la dyschromatopsie et même pas de verres capables de modifier les fausses sensations perçues.

IX. — Anomalies congénitales

Anomalies de la rétine. — **Fibres myéliniques.** — Les fibres nerveuses, en passant du nerf optique dans l'étalement de la rétine, perdent leur myéline, pour se réduire au seul cylindre-axe. Il arrive parfois que la myéline reste dans quelques faisceaux de ces fibres au delà du nerf optique, et cette persistance de la myéline se manifeste à l'ophtalmoscope sous l'aspect de taches blanches qui partent de la papille et s'écartent en rayonnant. La caractéristique de ces taches est d'avoir des bords flous et jamais pigmentés, puis de ne s'accompagner d'aucun trouble de la vue.

Anomalies du nerf optique. — **Excavation physiologique.** — A l'état normal, le centre de la papille s'enfonce légèrement au niveau de l'émergence des vaisseaux centraux; parfois en ce point il existe une véritable excavation appréciable, mais la forme en entonnoir de celle-ci et l'absence de troubles visuels ne permettent pas de croire à une lésion organique.

Coloration. — Normalement, la surface papillaire offre trois zones de coloration : une zone centrale blanche, un cercle rosé moyen, un cercle blanc périphérique. Il peut exister des anomalies de coloration telles que la papille se montre tout entière ou rouge ou blanche, sans qu'on puisse conclure à un état pathologique, si l'acuité visuelle est demeurée intacte.

VI

MALADIES DES MUSCLES DE L'ŒIL

I. — Insuffisance musculaire

L'insuffisance musculaire peut porter sur les droits internes (*insuffisance de convergence*) ou sur les externes, mais cette forme est exceptionnelle.

L'*insuffisance de convergence*, fréquente au contraire et qu'il est nécessaire de bien savoir reconnaître, résulte soit d'une faiblesse congénitale, soit d'une insertion vicieuse des muscles de la convergence chez les hypermétropes ou les myopes. Les troubles visuels qui caractérisent l'insuffisance de convergence sont causés par la dissociation des fonctions de la convergence et de l'accommodation, telle qu'elle se produit chez les amétropes, myopes ou hypermétropes. On sait que la convergence et l'accommodation sont deux fonctions connexes pour les yeux normaux, emmétropes; s'il existe de la myopie l'accommodation se supprime, si c'est de l'hypermétropie elle s'augmente, et, la convergence restant la même, il en résulte la dissociation de ces deux fonctions. Cette dissociation rend pénible et difficile le maintien de la fixation rapprochée nécessitée par les travaux à courte distance, et les enfants qui en sont atteints se plaignent, dès que le travail dure

un peu longtemps, de fatigue visuelle, de maux de tête ; ils déclarent souvent qu'après une fixation un peu soutenue *ils voient double et qu'un de leurs yeux s'écarte de la fixation*. Les parents peuvent remarquer la déviation oculaire et, pour faire cesser ces phénomènes pénibles, les sujets trouvent parfois eux-mêmes le remède, lequel consiste à supprimer l'action de la convergence en fermant un des yeux avec la main. C'est l'*asthénopie musculaire*. Outre ces signes subjectifs que nous venons d'indiquer on reconnaîtra objectivement l'insuffisance musculaire en faisant regarder de près ou de loin un objet quelconque et en couvrant un œil; cet œil se dévie alors en dedans ou en dehors et ne revient en place que lorsqu'il est découvert. On observe très facilement cette déviation en regardant l'œil couvert derrière un verre dépoli.

L'insuffisance des droits internes se distingue du strabisme et des paralysies en ce que la déviation n'est pas apparente mais qu'elle est compensée par les efforts des muscles de la convergence ou de la divergence ; c'est pour cette raison qu'on lui donne aussi le nom de *strabisme latent* (de Græfe).

Traitement. — Le plus souvent on corrigera l'insuffisance des droits internes par des prismes à base interne dont le degré sera déterminé subjectivement suivant l'intensité de l'asthénopie musculaire, et qui pourront être combinés avec les verres correcteurs de l'amétropie.

Pour les degrés plus élevés de cette affection la ténotomie d'un des droits externes a été conseillée. Landolt, avec raison, repousse la ténotomie et préfère le double avancement des droits internes.

II. — Strabisme

Le strabisme, dit Fuchs qui le définit avec une grande propriété de termes, consiste en ce que la ligne visuelle de l'un des yeux, au lieu d'être dirigée vers l'objet visé, forme avec cette direction un angle constant, quelle que soit la position du regard. C'est ainsi que le strabisme se distingue de la paralysie, dans laquelle la déviation, d'une part n'existe que dans la sphère d'action du muscle paralysé, d'autre part est d'autant plus grande que l'œil paralysé entre plus avant dans cette sphère, puisque, de cette manière, il est de moins en moins à même de suivre l'œil sain. Au contraire l'œil strabique ne reste en arrière dans aucune position du regard, et il accompagne toujours l'autre œil, tout en présentant constamment une certaine déviation; c'est pour ce motif qu'on désigne le strabisme sous le nom de *strabisme concomitant*. Le strabisme peut n'apparaître qu'à certains moments dans la fixation (*strabisme périodique*), ou par hasard (*strabisme intermittent*) ; il est ordinairement fixe ou *permanent*, et *alternant* s'il affecte, sans préférence marquée, chacun des deux yeux ; il est *monoculaire* s'il siège toujours sur le même œil. Enfin le strabisme en dedans est *convergent*; et le strabisme en dehors, *divergent*. Il s'ajoute parfois à ces déviations principales une élévation ou un abaissement du globe, strabisme *sursum* ou *deorsum vergens*.

Symptômes. — Dans le strabisme le parcours des mouvements oculaires,

le champ d'excursion des yeux, est normal. De plus la déviation primitive, celle de l'œil strabique, est toujours égale à la déviation secondaire, celle de l'œil sain. Enfin la diplopie manque toujours, parce que l'œil dévié neutralise son image; le strabique exclut l'image de son œil dévié. Il n'y a pas de vision binoculaire pour cette raison. Cela ne veut pas dire que l'œil strabique soit complètement amaurotique, mais la vision est toujours diminuée et souvent très abaissée.

Diagnostic. — L'existence du strabisme s'affirme par la simple inspection de la physionomie. Mais il n'est pas toujours si facile, au premier abord, de reconnaître l'œil qui se dévie. Voici comment on arrive à ce résultat : couvrant l'un des yeux avec une main, on engagera l'autre à fixer un objet quelconque, le doigt placé à 30 centimètres de la ligne médiane par exemple ; puis on découvre le second œil. Si l'œil qui était occupé à fixer, se dévie pour laisser l'autre entrer en fixation, c'est que cet œil est l'œil strabique. Le strabisme alternant se reconnaît à ce que par l'expérience précédente, l'un et l'autre œil sont également capables de conserver la fixation.

Étiologie. — L'étiologie du strabisme est très complexe et encore mal établie dans la limite respective de chacune des influences qui arrivent à déterminer cette déviation. Les anomalies de la rétraction ou de l'accommodation jouent un rôle important, reconnu depuis Donders; mais il faut compter aussi et dans une large mesure avec des troubles d'innervation d'origine cérébrale (Parinaud), avec l'influence des tares névropathiques générales ainsi que nous l'avons démontré dans un travail antérieur (Le Strabisme névropathique. *Archives d'ophtalmologie*, 1890), avec enfin des malformations ou des lésions variées de l'appareil musculaire et de l'œil lui-même.

Dans une formule générale on peut dire que le strabisme est une maladie de l'appareil qui préside à la vision binoculaire; et comme cet appareil se compose de pièces complexes qui sont : l'œil lui-même, les conducteurs nerveux, les centres nerveux et l'appareil moteur du globe, on comprend qu'une foule de causes diverses puissent entraîner une rupture d'équilibre dans le fonctionnement de cet organisme précis et compliqué. Parinaud classe ainsi les facteurs pathogéniques du strabisme : 1° influence de l'accommodation par excès ou par défaut ; 2° influence du défaut de fusionnement ; 3° altération de l'innervation de convergence ; 4° rétraction de l'aponévrose fibreuse ; 5° modifications secondaires des muscles ; 6° modifications de l'appareil sensoriel. Et il ne mentionne pas la tare générale névropathique. C'en est assez pour faire voir que l'étiologie générale du strabisme est encore mal délimitée entre les facteurs qui la composent. On s'accorde cependant à décrire pour chacun des genres de strabisme les conditions dans lesquelles se produit la déviation.

Le *strabisme convergent* se déclare principalement chez les hypermétropes. Donders a expliqué que l'hypermétropie nécessitait un effort constant de l'accommodation pour neutraliser ce défaut de réfraction, et que, la convergence suivant l'accommodation, les yeux se trouvaient ainsi entraînés à se retourner en dedans. Mais ce n'est pas la seule cause du strabisme, sans quoi

tous les hypermétropes devraient loucher. Ici entrent en jeu les causes occasionnelles telles que la faiblesse congénitale (amblyopie congénitale) d'un des yeux, l'existence d'un peu d'astigmatisme sur un œil, la présence d'une lésion organique (taie cornéenne, cataracte) qui diminue l'acuité visuelle d'un côté, l'occlusion prolongée d'un œil, en cas d'ophtalmie par exemple.

Le début du strabisme se produit vers 3 ou 4 ans, au moment où les enfants commencent à fixer avec un peu d'attention. L'apparition de la déviation a souvent lieu sous l'influence de causes occasionnelles telles que les convulsions ou encore à la suite de maladies infectieuses et dépressives, les fièvres éruptives, la diphtérie, la fièvre typhoïde.

Assez souvent il arrive que le strabisme convergent disparaît à l'âge de la puberté; toutefois l'œil anciennement dévié demeure toujours plus faible et la vision binoculaire ne se rétablit pas.

Le *strabisme divergent* est le strabisme des myopes et des amblyopes; les deux tiers des sujets affectés de strabisme divergent sont myopes. Chez le myope, en effet, les axes oculaires trop longs gênent la convergence, et de plus l'accommodation n'ayant pas besoin de fonctionner, la convergence, même pour la vision de près, se trouve avoir tendance à se relâcher; il en résulte que l'œil le plus myope, ou celui qui présente des causes d'amblyopie, se dévie en dehors. Dans le strabisme divergent on n'observe pas de guérison spontanée au moment du passage à la puberté.

Traitement. — On compte deux sortes de traitements pour le strabisme, le *traitement chirurgical* et le *traitement orthoptique* ou *fonctionnel* basé sur l'emploi des verres correcteurs et l'action des exercices stéréoscopiques.

Traitement orthoptique. — Ce traitement est plus théorique que pratique, car il ne s'applique en réalité qu'à un nombre infime des cas de strabisme. En premier lieu il ne convient qu'au strabisme convergent; le strabisme divergent est toujours justiciable de l'opération.

Puis les seuls cas qui puissent être entrepris par les méthodes orthoptiques avec quelques chances de succès sont ceux de strabisme périodique. Les strabismes fixes monoculaires ne sont jamais influencés par les verres et les strabismes alternants ne peuvent bénéficier des exercices orthoptiques que comme d'extraordinaires exceptions. M. Javal, qui a consacré sa vie à l'étude de cette question, déclare qu'il faut un minimum de 5 ou 6 ans d'exercices stéréoscopiques quotidiens, combinés avec le port constant d'une louchette obturant le bon œil, pour avoir une chance — et non une certitude, loin de là — de guérir le strabisme convergent au début. Il cite dans son ouvrage le cas d'un officier qui a eu le courage — ou la folie — de travailler aux exercices orthoptiques de 14 à 18 heures par jour pendant 5 ans pour obtenir la fusion des images et le rétablissement de la vision binoculaire. Ces exemples, en montrant le prix auquel est attaché le rétablissement de la vision binoculaire par le seul traitement orthoptique, suffisent à établir qu'on ne peut songer à un tel moyen dans la pratique.

On l'essayera cependant — le traitement orthoptique et fonctionnel — tant que le strabisme ne sera pas confirmé, qu'il sera encore périodique. Ce trai-

tement consistera à ordonner à l'enfant une cure d'atropine (instillation quotidienne dans les deux yeux d'une solution à 1/2 pour 100) et à déterminer la réfraction statique par la méthode de Cuignet après une huitaine de jours d'instillations. L'atropine paralyse l'accommodation correctrice de l'hypermétropie et permet de calculer le degré exact du défaut de réfraction. On prescrira alors à l'enfant des verres convexes correcteurs de son hypermétropie *totale*, et celui-ci les devra porter *constamment*. En même temps, et pour rehausser la vision de l'œil dévié, on fermera quotidiennement et pendant une heure ou deux, avec une *louchette non percée*[1], l'œil bon de l'enfant. Ce traitement devra être poursuivi pendant des mois et des années, car on observe que dès que l'enfant quitte ses verres le strabisme reparaît. La cure d'atropine ne sera continuée que pendant la première quinzaine du traitement.

Traitement opératoire. — Le résultat de l'opération est simplement esthétique et le redressement de l'œil dévié n'a pas la prétention, comme le traitement orthoptique, de guérir réellement l'affection en rétablissant la vision binoculaire et le fonctionnement physiologique des deux yeux. Seulement ce traitement opératoire est le seul réellement efficace dans le but qu'il poursuit, et d'ailleurs le redressement chirurgical de l'œil dévié a pour effet d'augmenter le degré de vision de cet œil. Quelle opération doit-on préférer? C'est là une question qui devrait être fixée, semble-t-il, et malheureusement il est loin d'en être ainsi. Certains auteurs, comme M. Landolt, proscrivent, absolument ou presque, la ténotomie, comme portant atteinte à un organe nécessaire, et les seules opérations admises par lui sont les avancements musculaires. A côté de cette opinion, d'autres opérateurs, comme M. Panas, ont à leur service de très bonnes raisons pour adopter la méthode tout opposée des seules ténotomies. Il n'est donc pas facile de donner pour chaque cas type une indication opératoire précise pour la raison que la déviation de l'œil strabique n'est pas seulement une question de mécanique, mais qu'il entre en action des facteurs dynamiques et nerveux très variables, et impossibles à apprécier dans leur valeur. Il nous est arrivé bien souvent d'opérer à la suite les uns des autres trois ou quatre strabismes convergents qui mesuraient sensiblement la même déviation. A l'un une simple ténotomie suffisait amplement; l'autre demandait une ténotomie et un avancement léger; le troisième, semblable d'apparence aux deux autres, n'était corrigé que par un avancement très accentué du muscle droit externe après ténotomie de l'antagoniste. C'est en général une question de névropathie.

Toutefois, en tenant compte de l'impossibilité de préciser les règles opératoires, on peut poser, selon nous, les principes généraux suivants :

Dans le strabisme *alternant*, on pratiquera successivement la *ténotomie simple, puis double* si la première ne suffit pas, mais surtout on donnera peu d'étendue à la section du muscle pour éviter une hypercorrection; il vaudra mieux dans ce but ne pas débrider largement les ailerons de la

[1] Autrefois on prétendait guérir le strabisme en faisant porter aux enfants des louchettes en forme de coquilles de noix, percées d'un trou central. L'œil restait dévié sous cet instrument, et jamais on n'a obtenu par ce moyen un seul résultat.

capsule. Si le strabisme persistait encore, on augmenterait un peu l'effet de la ténotomie ou des ténotomies, au moyen de l'*avancement capsulaire* de l'un des muscles droits externes. L'avancement capsulaire s'exécute sans couper le muscle qui doit être avancé, et son action correctrice, assez faible, n'augmente pas autant que le fait l'avancement musculaire (dans lequel le muscle est coupé et son insertion avancée vers la cornée) l'effet de la ténotomie. Dans le strabisme *fixe*, il faut commencer par tâter le terrain au moyen de la ténotomie du droit interne. Si cette opération ne donne pas une correction suffisante, on augmentera l'effet, suivant le degré à obtenir, soit au moyen de l'avancement capsulaire, soit par l'*avancement musculaire*. Pour peu que la déviation, après la ténotomie, soit encore notable, c'est à l'avancement musculaire qu'il faut avoir recours, car l'avancement capsulaire ou les opérations similaires, sutures de de Græfe etc., sont loin de donner un effet étendu. Dans les cas de déviation extrême, on a recommandé de renforcer l'action de l'avancement en réséquant une portion du muscle; mais après cette résection les fils constricteurs sont placés dans le tissu musculaire lui-même, non dans la partie fibreuse d'insertion, et ils sont exposés à couper le corps charnu du muscle. J'ai proposé alors (*Annales d'oculistique*, août 1896), non pas de réséquer le muscle, mais de le diviser longitudinalement sur une petite étendue au niveau de son insertion, de façon que les deux chefs de son insertion puissent être portés plus loin du côté du méridien vertical de la cornée. Cet avancement, que j'appelle *avancement en* λ, accroît la surface de l'insertion, la renforce, et raccourcit le muscle, en augmentant l'effet de l'avancement musculaire comme le ferait la résection.

J'ai dit qu'il fallait, vis-à-vis d'un strabisme, tâter le terrain au moyen de la ténotomie. Pour cela, il faut que le sujet ne soit pas chloroformé, car le sommeil anesthésique supprime, on le sait, les rapports des déviations oculaires; autant que possible donc on évitera la narcose et l'on ne s'y résoudra que vis-à-vis d'enfants trop jeunes ou très indociles. Il est certain que l'opération d'avancement pratiquée avec le chloroforme perd beaucoup de sa certitude. Tel sujet, par exemple, semble justiciable de l'avancement capsulaire; il est opéré sous le chloroforme, et au réveil on s'aperçoit que l'effet obtenu est trop fort; une ténotomie aurait suffi.

Avec des instillations répétées de cocaïne ou mieux d'holocaïne, avant et pendant le cours de l'opération, on arrive à supprimer presque toute douleur et l'opération se fait avec une bien plus grande précision; on peut, séance tenante, doser l'effet de l'avancement et le mesurer à la correction cherchée en implantant les aiguilles plus ou moins près du méridien vertical de la cornée.

Dans le strabisme *divergent* la correction est toujours très difficile à obtenir, et la seule ténotomie ne suffit presque jamais; même l'avancement capsulaire est rarement assez puissant. On fera l'avancement musculaire et surtout l'avancement musculaire en λ du droit interne, renforcé d'une large ténotomie du droit externe.

III. — Paralysies des muscles de l'œil

Symptômes. — Les paralysies oculaires chez les enfants se présentent avec les mêmes symptômes généraux que chez les adultes, symptômes qui ne permettent pas de les confondre avec les déviations strabiques, ce sont : 1° la diminution de mobilité du globe oculaire ; 2° l'excès de la déviation secondaire de l'œil sain sur la déviation primitive de l'œil malade ; 3° le phénomène dit de fausse projection ; 4° enfin l'existence de la diplopie ou l'inclinaison particulière de la tête destinée à neutraliser celle-ci.

Les deux premiers symptômes sont d'ordre objectif et les deux autres subjectifs.

1° *Diminution de mobilité du globe.* — Elle est aisée à constater. Quelle que soit la déviation fautive en dedans, en dehors, en haut ou en bas, le globe atteint de paralysie ne peut se tourner vers le côté du muscle paralysé. On reconnaît ce fait en fermant l'œil sain et en cherchant à faire suivre le bout du doigt par l'œil malade, dans diverses directions ; on le constate aussi en déterminant le champ du regard ou de fixation. L'excursion du globe est limitée et ne s'effectue pas ou presque pas dans le champ du muscle paralysé. Rien de pareil dans le strabisme vrai, car la déviation n'est pas due à une paralysie véritable, l'exploration montrant que les mouvements des yeux s'exécutent normalement dans tous les sens.

2° *Excès de la déviation secondaire sur la déviation primaire.* — La déviation primaire est indiquée par la déviation fautive de l'œil malade, et constitue le phénomène objectif principal de l'affection ; la déviation secondaire est donnée par la déviation de l'œil sain quand on le tient couvert et qu'on fait regarder l'œil malade du côté du muscle paralysé.

Soit, par exemple, l'abducteur de l'œil droit paralysé. Si l'on fait porter le regard en dehors, l'œil droit affecté n'obéit pas et offre une déviation dite *primaire* ; si, en même temps, on observe l'œil gauche, on constate sur lui une déviation en dedans qui représente la déviation *secondaire*. Cette déviation secondaire est facile à comprendre. Les mouvements de l'œil gauche normal s'exécutent dans le même sens que ceux de l'œil droit paralysé, le muscle droit externe d'un œil devant agir synergiquement avec le droit interne de l'autre et réciproquement. Sur deux yeux normaux, ces mouvements ont la même étendue, mais dans le cas de paralysie musculaire il n'en est pas ainsi. Pour que l'œil se porte, en effet, dans la direction du muscle paralysé, il faudrait que ce muscle fît un grand effort, un effort plus considérable que s'il était sain ; l'incitation nerveuse de cet œil est donc excessive et, puisqu'elle est la même sur le muscle associé de l'autre œil, celui-ci se dévie d'une manière exagérée. La déviation secondaire ou de l'œil sain sera donc plus grande que la déviation primaire ou de l'œil paralysé ; ce signe est capital pour distinguer le strabisme paralytique du strabisme concomitant et l'on peut dire que sa présence ou son absence suffit à trancher la question.

3° *Fausse projection.* — Ce phénomène est une conséquence de l'habitude

que l'on a de juger de la position des objets d'après le degré de contraction des muscles destinés à diriger vers eux le globe de l'œil. Il en résulte des troubles divers : les enfants se précipitent devant les voitures croyant les éviter, éprouvent une certaine difficulté à descendre les escaliers, etc. Tous ces symptômes, souvent très pénibles, donnent une sensation de vertige.

Diplopie. — La diplopie ou vision double est un des plus importants et des plus précieux symptômes des paralysies oculaires. Elle est produite par cette circonstance que, l'un des yeux étant dévié, les deux images ne se forment plus sur deux points correspondants des deux rétines. L'impression double transmise à l'organe récepteur ne peut plus s'y superposer, s'y fusionner, et la perception n'est plus simple. La diplopie n'existe pas dans le strabisme, sauf parfois au début, car le cerveau de l'enfant a pris l'habitude de négliger des images de l'œil dévié dont la vision d'ailleurs s'est souvent affaiblie par défaut d'usage. Dans les paralysies oculaires, au contraire, la diplopie est la règle et le symptôme dominant. Toutefois, cette diplopie existe seulement quand le regard se dirige du côté du muscle paralysé. Si, par exemple, le droit externe gauche est paralysé, on observera une déviation fautive dans le regard simultané des deux yeux à gauche, parce que l'œil gauche ne pourra suivre son congénère et s'associer à son mouvement latéral, et il y aura déviation et diplopie; mais si l'on fait regarder à droite, le droit interne gauche, ayant toute sa force, suivra normalement le mouvement de l'œil droit, et il n'y aura, dans ce mouvement, ni déviation, ni diplopie. Il y a donc diplopie pour le regard dans certaines directions, et vision normale dans d'autres. *La diplopie augmente dans la direction du muscle paralysé et diminue dans le sens inverse.*

On fait disparaître cette diplopie en fermant ou couvrant entièrement l'un des deux yeux, ordinairement l'œil paralysé. Dans quelques paralysies peu accentuées et portant généralement sur des muscles isolés, l'enfant peut aussi la corriger par certaines inclinaisons et rotations combinées de la tête et du cou; il supplée ainsi par les mouvements de la tête à l'insuffisance de ceux de l'œil malade. Suivant que la paralysie portera sur un muscle droit ou sur un muscle oblique, la tête sera ou simplement tournée à droite et à gauche ou inclinée en diverses directions.

Ces rotations et ces inclinaisons de la tête sont très importantes à constater. D'abord elles peuvent servir à établir le diagnostic de la maladie, et telle attitude du petit malade permet de reconnaître dès l'abord le genre de paralysie dont il est affecté; ensuite, dans la recherche de la diplopie à l'aide du verre coloré suivant la méthode que nous indiquerons plus loin, il importe de surveiller l'enfant, afin qu'il ne corrige pas instinctivement tout ou partie de sa vision fautive par des attitudes vicieuses.

En somme, la tête étant maintenue dans la rectitude, on peut dire que la diplopie est la règle et la caractéristique de toute paralysie oculaire. Elle peut cependant faire défaut quand l'un des deux yeux est amblyope, ou encore dans une paralysie de la troisième paire avec ptosis considérable, lorsque la paupière supérieure recouvre complètement l'œil et l'exclut de la vision. Les paralysies oculaires sont plus ou moins développées, et, depuis

les paralysies absolues jusqu'aux paralysies les plus minimes, on observe tous les degrés.

Diagnostic. — Il faut reconnaître d'abord la paralysie et son degré, distinguer les muscles paralysés, enfin découvrir le siège et la nature de la lésion causale.

Diagnostic de la paralysie. — Le diagnostic de la paralysie musculaire est établi par les symptômes généraux précédemment étudiés, mais surtout par la diplopie.

Pour rechercher la diplopie, il est indispensable de se mettre à l'abri des causes d'erreurs pouvant tenir, soit à une déviation compensatrice de la tête, soit à la neutralisation de l'une des images rétiniennes. On devra donc maintenir très exactement dans la rectitude la tête de l'enfant, puis lui faire fixer la flamme d'une bougie en couvrant l'un de ses yeux d'un verre coloré.

L'enfant diplope verra deux lumières de couleurs différentes ; s'il n'en voit qu'une, c'est qu'il annihile l'une des deux images formées sur ses rétines. Par une mesure de précaution qu'il est très important de ne pas négliger, on mettra le verre coloré devant l'œil qu'on jugera le meilleur. Le verre teinté, en effet, diminue déjà l'acuité visuelle, et il faut se garder d'augmenter en quoi que ce soit l'amblyopie de l'œil le moins bon, qui deviendrait alors incapable de prendre part à la vision binoculaire.

Le malade atteint de paralysie oculaire étant ainsi placé en face d'une bougie allumée et muni d'un verre rouge par exemple, doit voir deux lumières, une rouge et une blanche ; la situation respective de ces images suffit à faire reconnaître le muscle atteint de paralysie. La diplopie sera homonyme ou croisée.

Lorsque les axes des globes oculaires sont convergents, croisés, les images sont situées du même côté, directes, et la diplopie est dite *homonyme* ou *directe*. Si l'œil gauche, par exemple, s'est dévié en dedans, tourné par conséquent à droite, les axes optiques se croisent, et les images, renversées comme on sait, sont projetées et vues directement par l'œil gauche, à gauche, comme par l'œil droit, à droite (diplopie homonyme).

Lorsque les axes des globes oculaires sont divergents, les images sont projetées, vues, en des sens opposés, et la diplopie est dite *hétéronyme* ou *croisée*.

S'il s'agit d'un muscle élévateur ou abaisseur, agissant dans le plan vertical, la diplopie se produira en bas ou en haut ; si enfin la déviation oculaire est oblique, il y aura diplopie intermédiaire, à la fois dans le sens vertical et dans le sens horizontal.

Diagnostic du muscle paralysé. — L'examen, jusque-là, a montré qu'il existait une diplopie horizontale, verticale ou oblique, et que cette diplopie tenait à la convergence ou à la divergence morbide des axes optiques. Il reste à déterminer maintenant quel est l'œil en cause dans la déviation ; pour cela, il faut ne pas oublier que *les images doubles s'éloignent l'une de l'autre quand on fait mouvoir la lumière dans la direction du muscle paralysé et qu'au contraire elles se rapprochent quand on conduit la lumière dans une direction opposée.*

Par exemple, dans une paralysie du droit externe gauche, il existe une déviation de l'œil gauche en dedans et une diplopie homonyme et horizontale. Si l'on porte la lumière vers la gauche, du côté du muscle paralysé, la diplopie augmentera; elle diminuera au contraire et finira même par disparaître si l'on porte la lumière vers la ligne médiane, puis vers la droite.

En plaçant la lumière en face de l'enfant, on reconnaît d'abord par le genre de la diplopie, par la situation respective des deux images, si l'on a affaire à une paralysie des muscles droits, horizontaux, verticaux, ou des obliques. En faisant mouvoir alternativement la lumière dans les deux directions de la diplopie, on observe ensuite de quel côté augmente l'écartement des images. Muni de ces éléments diagnostiques, sans en savoir davantage, il est toujours possible de reconnaître et de décomposer toutes les diverses paralysies qui peuvent affecter isolément ou simultanément les muscles extrinsèques du globe oculaire. Nous allons donc simplement donner l'énumération de ces diverses paralysies, avec le genre de diplopie qui les distingue et aussi l'attitude spéciale de la tête; celle-ci, nous l'avons vu, peut suffire dans certains cas à établir directement le diagnostic.

1° **Paralysie du moteur oculaire externe** : *droit externe.* — Déviation des axes optiques en dedans. Diminution des mouvements du globe en dehors. Déviation secondaire de l'œil sain en dedans. Diplopie homonyme; images horizontales parallèles. Rotation de la tête du côté de l'œil paralysé.

2° **Paralysie du moteur oculaire commun** : *droit interne; droit supérieur; droit inférieur; petit oblique; releveur de la paupière; sphincter irien; muscle ciliaire.* — Avant de donner les signes de la paralysie complète, il faut indiquer la modalité des symptômes, suivant que l'un ou l'autre de ces muscles est isolément paralysé, car la paralysie de la troisième paire peut se présenter ainsi plus ou moins dissociée, et, en outre, complète ou incomplète.

a). *Paralysie du droit interne.* — Déviation directe en dehors. Diminution des mouvements en dedans. Déviation secondaire en dehors. Diplopie croisée; images horizontales, parallèles. Face tournée vers le muscle paralysé.

b). *Paralysie du droit supérieur.* — Déviation en bas. Diminution des mouvements en haut. Déviation secondaire de l'œil sain en haut. Diplopie verticale; images superposées. Direction compensatrice de la face vers le haut.

c). *Paralysie du droit inférieur.* — Déviation en haut. Diminution des mouvements en bas. Déviation secondaire en bas. Diplopie verticale; images superposées. Flexion légère de la tête.

d). *Paralysie du petit oblique.* — Déviation oblique en bas et en dedans. Diminution des mouvements en haut et en dehors. Déviation secondaire en haut et en dedans. Diplopie homonyme; images superposées, celle de l'œil malade étant la plus élevée et inclinée en dehors. Direction de la face en haut et un peu du côté sain.

e). *Paralysie totale et complète de la troisième paire.* — Chute de la paupière plus ou moins complète due à la paralysie du releveur. Déviation en dehors et un peu en bas. Diminution des mouvements de l'œil en dedans,

en haut, en bas, et dans les directions intermédiaires. Diplopie croisée. Direction compensatrice de la face, qui s'incline vers le côté sain et se relève légèrement. Dilatation et immobilité de la pupille; paralysie de l'accommodation.

f). *Paralysie totale et incomplète de la troisième paire.* — Cette paralysie peut être incomplète et si difficile à diagnostiquer en certains cas, qu'on hésite à se prononcer entre une amblyopie ou une paralysie musculaire. Le ptosis manque, l'iris se contracte normalement, et il n'y a qu'une légère parésie. La diplopie est si peu accusée qu'elle se produit seulement dans le regard en dedans et que l'enfant voit *trouble* plutôt que *double*. L'emploi du verre coloré, en analysant aussitôt d'une manière précise la diplopie, permettra cependant d'établir le diagnostic.

3° **Paralysie du pathétique**: *grand oblique.* — Déviation en haut et en dedans. Déviation secondaire en bas et en dedans. Diplopie en bas et en dedans; images homonymes et superposées. Abaissement de la tête en bas et rotation du côté sain.

Diagnostic du siège des lésions et étiologie. — Le diagnostic du siège de la paralysie est le jalon nécessaire pour arriver à la connaissance de la cause de la paralysie.

Si le siège de la lésion est intra-orbitaire, on trouvera d'autres symptômes, et notamment l'exophtalmie ou la névrite optique par compression, qui montreront qu'il existe dans la profondeur de la cavité orbitaire, soit un néoplasme, soit une cavité liquide, abcès ou kyste sanguin; ces paralysies portent souvent sur les muscles innervés par deux nerfs différents; ce sont des paralysies *périphériques*, assez rares.

En l'absence de symptômes orbitaires, la paralysie simultanée des muscles innervés par plusieurs nerfs est l'indice d'une lésion située à la base du crâne, en arrière de la fente orbitaire, dans la région où les nerfs moteurs de l'œil se trouvent réunis dans un assez petit espace. Ces paralysies d'origine *basale* sont causées le plus souvent chez l'enfant par un foyer tuberculeux des méninges ou une altération des os de la base du crâne. Dans quelques cas, la lésion osseuse ou méningée a dû être mise sur le compte de la syphilis héréditaire. Horner décrit une paralysie isolée du moteur oculaire externe d'origine basale aussi et attribuable au rachitisme par le fait d'une soudure prématurée des sutures et de la compression cérébrale qui en résulterait. Les fractures de la base et notamment les fissures de la pointe du rocher peuvent encore donner lieu, ainsi que l'a démontré M. Panas, à la paralysie isolée du moteur oculaire externe, sans autre symptôme morbide sérieux. En pareil cas, l'ecchymose conjonctivale, un saignement de nez au moment de l'accident, viennent éclairer le diagnostic. Mais la cause la plus ordinaire de ces paralysies basales complexes chez l'enfant est la méningite tuberculeuse; l'apparition de ces paralysies, jointe à la constatation de la névrite optique, permet d'affirmer le diagnostic s'il était encore douteux. Souvent l'examen de l'œil donne ainsi le pouvoir de trancher la question du diagnostic lorsque la méningite n'est pas encore franchement déclarée. La méningite cérébro-spinale épidémique est capable aussi dans ses dernières périodes

de donner lieu à l'apparition de paralysies oculaires d'origine basale, par le fait de l'exsudat purulent intra-cérébral.

Les paralysies *pédonculaires* ou *fasciculaires* sont causées par des lésions des pédoncules cérébraux et en général des fibres nerveuses dans leur trajet intra-cérébral de la base jusqu'aux noyaux d'origine. Ces lésions donnent lieu à une paralysie alterne des membres, du côté opposé à la paralysie du moteur oculaire commun et du facial. Ce signe est très important pour le diagnostic. C'est encore la tuberculose en foyer qui, chez l'enfant, est la cause ordinaire de cette paralysie. Quand la paralysie porte sur les deux nerfs de la troisième paire, c'est que la lésion atteint la protubérance ou les tubercules quadrijumeaux. Conjointement, on constate l'existence d'une double papillite. Un gliosarcome de la protubérance peut donner lieu à des symptômes identiques, ainsi qu'une gomme cérébrale due à la syphilis héréditaire (Horner).

La dernière classe des paralysies est celle des paralysies *nucléaires* dont la lésion siège au niveau des noyaux d'origine des nerfs. Ces paralysies sont souvent groupées et décrites sous le nom d'*ophtalmoplégies*. On désigne sous le nom d'ophtalmoplégie *interne*, ou *intrinsèque*, la paralysie qui atteint les muscles de l'iris et du corps ciliaire (mydriase, perte du pouvoir accommodateur), et sous le nom d'ophtalmoplégie *externe*, ou *extrinsèque*, celle qui porte sur les muscles droits ou obliques (musculature extrinsèque de l'œil). Les formes aiguës de ces paralysies nucléaires se voient dans la poliencéphalite aiguë ou dans certaines intoxications et la diphtérie. Ces paralysies nucléaires suivent une marche chronique dans les scléroses cérébrales ou progressives ; c'est probablement aussi aux paralysies nucléaires qu'appartiennent les cas d'ophtalmoplégies héréditaires, communes à plusieurs membres d'une même famille, qui ont été rapportées et dont il existe plusieurs exemples dans la science (*Académie de médecine*, séance du 1er décembre 1896 ; cas du Dr Gourfein). Ces paralysies nucléaires se distinguent, des paralysies pédonculaires principalement, par l'adjonction, aux signes de paralysies oculaires, de paralysie des nerfs dont les noyaux d'origine sont voisins de ceux des nerfs moteurs de l'œil : paralysie de l'hypoglosse, du trijumeau, etc. Il existe enfin des paralysies *congénitales* des muscles de l'œil qui siègent le plus souvent sur le moteur oculaire externe. Ces paralysies ont pour caractère de ne pas s'accompagner de contractures de l'antagoniste, ce qui fait que les yeux ne semblent dévier que dans le regard dirigé du côté du muscle paralysé. Dans certains cas, il existe du ptosis et une paralysie du droit supérieur ; chez ces sujets le droit supérieur manque généralement.

Traitement. — Les causes de ces diverses paralysies sont trop variables pour que le traitement pathogénique des paralysies oculaires puisse être exposé complètement par nous ; nous empiéterions d'ailleurs sur les autres parties de ce traité où sont décrites les affections tuberculeuses et syphilitiques des organes cérébraux chez l'enfant. Pour remédier localement à la paralysie, il est peu de moyens ; les prismes donnent des résultats très minimes. L'opération, telle que nous l'avons décrite à propos du strabisme,

sera seule capable de corriger à la déviation, d'autant qu'il existe en pareil cas une contracture de l'antagoniste qui est l'agent principal de celle-ci. Il convient toutefois d'attendre que la paralysie soit de date ancienne avant d'opérer.

IV. — Nystagmus

Le nystagmus est un état spasmodique des muscles de l'œil dans lequel le globe est animé de mouvements courts, saccadés, toujours les mêmes. On distingue le nystagmus *oscillatoire* dans lequel l'œil va et vient latéralement, du nystagmus *rotatoire* dans lequel il tourne sur son axe antéro-postérieur. Ces deux mouvements sont souvent combinés. Le nystagmus est causé chez les enfants par une faiblesse congénitale de la vue qui peut tenir à diverses causes : opacités cornéennes suite d'ophtalmies, cataracte polaire, albinisme et vices prononcés de réfraction, rétinite pigmentaire. Le nystagmus ne se développe que quand la faiblesse visuelle existe avant que l'enfant ait appris à fixer; il résulte de ce que l'enfant, n'ayant pas d'images nettes, ne s'habitue pas à tenir son œil en fixation sur un point voulu. Il n'existe pas de moyen de le guérir.

VII

MALADIES DES VOIES LACRYMALES ET DE L'ORBITE

I. — Dacryocystite

Les maladies des voies lacrymales sont beaucoup plus rares chez les enfants que chez les adultes; par contre, les formes suppurées de la dacryocystite sont presque la règle chez l'enfant, alors que chez l'adulte elles comptent seulement pour 15 pour 100 environ dans le pourcentage des diverses variétés de cette maladie.

Les dacryocystites affectent une allure clinique différente suivant qu'elles se produisent chez le nouveau-né, qui en est encore assez souvent affecté, ou bien chez un sujet appartenant à la seconde ou à la troisième enfance.

A). Dacryocystite des nouveau-nés. — La dacryocystite des nouveau-nés se manifeste ordinairement vers le 10e ou 12e jour de la naissance ou même un peu plus tard, par un catarrhe purulent qui paraît d'abord causé par une simple conjonctivite. La conjonctive est en effet rouge, mais d'un rouge pâle, tomenteux, et elle semble sécréter en abondance un pus bien lié. Les paupières sont peu gonflées, ce qui ne permet pas de croire à une ophtalmie aiguë, mais plutôt à une forme chronique, sécrétante, de la conjonctivite gonorrhéique. L'absence de rougeur au grand angle de l'œil n'attire pas l'attention sur la région du sac lacrymal, et la configuration un peu aplatie de la racine du nez chez l'enfant nouveau-né ne laisse pas apercevoir la saillie que fait souvent, chez les sujets plus âgés, le sac distendu. C'est

alors l'échec du traitement dirigé contre la conjonctivite, la persistance d'une suppuration que ne modifie pas un traitement rationnel, qui dirige l'attention du côté des voies lacrymales. Une pression ascendante exercée sur la région du sac fait sourdre par les points lacrymaux, et parfois en grande abondance, un pus ordinairement assez liquide et bien lié, très jaune. Dès lors le diagnostic est établi.

Il est assez rare que chez l'enfant nouveau-né la dacryocystite prenne une allure phlegmoneuse et se termine par une ouverture spontanée au dehors et la formation d'une fistule. Habituellement c'est un catarrhe abondant du sac sans processus phlegmoneux. Le pus de la dacryocystite des nouveau-nés contient ordinairement du pneumocoque, et c'est là une des modalités de la conjonctivite à pneumocoques que nous avons décrite plus haut d'après Parinaud. Il nous est arrivé pourtant une fois d'observer un enfant qui était venu au monde avec une dacryocystite très apparente sous la forme d'une tumeur lacrymale à parois rouges, enflammées. Le sac était très distendu et contenait 3 ou 4 centimètres cubes de pus; dans ce pus nous avons retrouvé un seul micro-organisme, un microcoque tétragène. Une dacryocystite simple s'est manifestée de l'autre côté, mais seulement quelques jours après la naissance et pendant que le premier œil était en traitement. Une autre fois nous avons examiné un enfant naissant qui présentait une double dacryocystite très apparente et se manifestant par un gonflement, d'un rouge lie de vin, de la région du sac. Nous n'avons pas revu ce petit malade et l'examen bactériologique n'a pas été fait, mais l'enfant offrait les stigmates de la syphilis.

Le *pronostic* des dacryocystites de l'enfant nouveau-né, quelle que soit l'abondance du pus et même s'il existe un peu d'inflammation des parois du sac et de la peau, est toujours extrêmement bénin. La maladie guérit radicalement, ordinairement en assez peu de temps, et il ne persiste aucun larmoiement à la suite. Ce pronostic diffère complètement, on le voit, de ce qui s'observera plus tard, car la dacryocystite suppurée de l'enfant plus âgé et de l'adulte se termine rarement par un rétablissement complet de la fonction de l'appareil lacrymal. Il convient de faire exception, naturellement, pour les dacryocystites syphilitiques, qui tirent leur gravité de l'état général alarmant du nouveau-né.

Traitement. — Les dacryocystites du nouveau-né doivent-elles être traitées, comme le seront toujours celles de l'adulte, chirurgicalement? C'est là une question importante à se poser, car l'ouverture des points lacrymaux et le cathétérisme des voies lacrymales est une manœuvre un peu incommode à pratiquer chez le nouveau-né, et d'ailleurs un certain nombre d'auteurs prétendent que ces dacryocystites se guérissent toujours d'elles-mêmes, par la compression du sac et de simples instillations d'un collyre au sulfate de zinc, qui agirait sur la muqueuse enflammée.

On pourra bien, effectivement, essayer pendant quelques jours les instillations caustiques, qui ne peuvent qu'améliorer le catarrhe et modifier heureusement l'inflammation de la muqueuse, mais nous soutenons que ce moyen, loin d'être infaillible, réussit très rarement. Au contraire, l'incision

du point lacrymal et le cathétérisme sont un moyen sûr et ordinairement rapide. O. Becker conseillait, au lieu d'inciser le point lacrymal, de le dilater seulement avec une sonde conique ; nous croyons, étant donnée l'abondance ordinaire de la suppuration du sac, qu'une incision partielle du canalicule, comprenant la moitié de l'étendue de ce conduit, vaut mieux. On agrandira d'abord le point lacrymal avec le stylet pointu, on fendra le canalicule avec un couteau de Weber boutonné, puis on passera une sonde de Bowman, n° 1, 2, ou 3 au maximum. Si la guérison tarde à se produire, on adjoindra aux cathétérismes le lavage des voies lacrymales au moyen de la seringue d'Anel. Une fois que le sac lacrymal distendu persistait à donner, malgré les cathétérismes et les lavages, une suppuration abondante, je parvins à tarir celle-ci en enfonçant dans le sac, par l'ouverture pratiquée, une petite perle de crayon de nitrate d'argent mitigé, montée sur l'extrémité d'une sonde. Cette cautérisation énergique de la paroi interne du sac amena une guérison définitive. La longueur de ce traitement varie de une à cinq semaines; mais le plus souvent la guérison survient après un ou deux cathétérismes.

Dacryocystite des enfants. — La dacryocystite des enfants âgés de quelques années est toute différente de celle des nouveau-nés. Ici l'affection est primitive et ne dépend pas d'une infection conjonctivale concomitante; presque toujours même elle est d'origine osseuse et s'observe chez les scrofuleux. C'est vers l'âge de 7 ou 8 ans que la dacryocystite se voit ordinairement, et encore est-elle rare. Ici pas de période aiguë au début, et peu ou même pas de catarrhe purulent de la conjonctive; les paupières sont seulement collées aux angles le matin. Le développement de la racine du nez permet généralement d'apercevoir la voussure que forme le sac distendu en dedans du grand angle de l'œil, et la pression sur la région fait sourdre par les points lacrymaux, non pas du pus en nature, mais une matière gommeuse, épaisse et striée de jaune, comme dans la dacryocystite chronique de l'adulte. Cette dacryocystite chronique est parfois traversée de poussées aiguës au cours desquelles la peau s'enflamme, rougit et se perfore, pour donner lieu à l'établissement d'une fistule. Celle-ci se ferme par une croûte, se rouvre, se referme jusqu'à devenir un orifice permanent, laissant échapper des larmes pures, quand la suppuration du sac est tarie et que la peau a repris son aspect normal.

Le *pronostic* de la dacryocystite chez l'enfant, loin d'être aussi favorable que celui de la dacryocystite des nouveau-nés, est assez fâcheux en raison du larmoiement qui persiste souvent un peu, et des lésions indélébiles de l'angle interne de l'œil lorsqu'une fistule s'est établie. Le pronostic est encore plus défavorable s'il existe des lésions osseuses.

Traitement. — Le traitement consistera dans le débridement large des canalicules, le cathétérisme et les lavages suivant la méthode de Bowman et d'Anel. Lorsque la suppuration se prolonge ou qu'il s'est établi une fistule, il sera nécessaire d'agir directement sur le sac, soit par un curettage de celui-ci après ouverture par la voie de la peau, soit par sa destruction ignée au moyen du thermo-cautère, soit par une ablation radicale du sac,

opérée par dissection après qu'on aura pratiqué une incision curviligne au niveau du grand angle de l'œil. En même temps, il est de toute nécessité d'agir sur l'état général de l'enfant, surtout si le passage de la sonde a révélé des lésions osseuses ; celles-ci sont même parfois telles que la sonde se heurte à un obstacle infranchissable et solide. On administrera de l'iodure de potassium ou des préparations iodurées diverses.

II. — Anomalies congénitales des voies lacrymales et de l'orbite

Les *anomalies des voies lacrymales* consistent surtout dans l'*absence des points ou des canalicules lacrymaux*, parfois dans une multiplication de ces points et canaux qui sont doubles, soit à la paupière inférieure ou supérieure, soit aux deux à la fois.

Les *anomalies de l'orbite* qui intéressent le plus l'ophtalmologiste sont celles qui portent sur le contenu de la cavité orbitaire : le globe de l'œil et les tissus cellulo-vasculo-nerveux dont il est environné.

Les *anomalies du globe de l'œil* peuvent consister dans une dilatation générale de toute la coque oculaire, et l'œil présente la conformation désignée sous le nom de *mégalophtalmie* ou plus généralement de *buphtalmie*. Cet état congénital offre les mêmes caractères que la buphtalmie acquise, consécutive à des leucomes adhérents ou étendus de la cornée.

Une anomalie inverse et plus fréquente est la *microphtalmie* dans laquelle l'œil est réduit à un très petit volume, tout en n'ayant perdu, en apparence, aucun de ses traits principaux. La cornée est réduite d'étendue, mais elle est claire et parfois assez régulière comme forme ; l'iris est en place, mais la pupille offre une réaction faible ou souvent plutôt nulle. Le cristallin est ordinairement déformé et opacifié, les membranes profondes offrent des altérations profondes, et, d'ailleurs, un œil de ce genre est inapte à toute vision. Souvent la microphtalmie s'accompagne de la présence, aux côtés de l'œil réduit, d'un *kyste séreux intra-orbitaire* en connexion avec lui. La genèse de ce kyste et sa communication apparente ou réelle avec l'œil microphtalme a donné lieu à de longs débats scientifiques. Beaucoup d'auteurs admettent que ces kystes se forment aux dépens de l'œil, ce qui en amène l'atrophie, et ils pensent que ces kystes sont constitués par un diverticulum des parois du globe et même de ses membranes profondes dégénérées ou du vitré. M. Panas a observé un de ces cas où le kyste, nettement indépendant de l'œil, d'ailleurs sain, était doublé d'un épithélium cylindrique stratifié ; il en conclut que ces kystes sont des inclusions fœtales de l'ectoderme.

On décrit sous le nom d'*anophtalmie* des cas où le globe de l'œil semble manquer d'une manière complète. Les paupières difficiles à écarter, à moitié soudées l'une à l'autre, laissent pénétrer à grand'peine le doigt ou un instrument exploratenr, et l'orbite semble vide. Cependant les auteurs s'accordent à considérer ces cas, en général, comme des faits de *cryptophtalmie* plutôt que d'anophtalmie vraie, car la dissection anatomique des parties montre ordinairement des vestiges microscopiques de l'œil, noyés

dans le tissu cellulaire. L'anophtalmie double est plus fréquente que l'anophtalmie unilatérale.

La *cyclopie* s'observe chez les monstres mort-nés, tandis que l'anophtalmie peut se voir chez des enfants vivants et d'ailleurs normalement constitués. Cette malformation consiste en ce qu'il existe un œil unique qui siège au milieu de la face dans une cavité losangique qui représente une orbite unique, réunion des deux orbites. De même l'œil unique du cyclope représente la fusion des deux yeux, et si l'on y trouve en général une coque oculaire commune, l'iris est ordinairement percé de deux ouvertures et il s'y rencontre deux cristallins. Dans la plupart des cas, l'œil cyclope est surmonté d'une sorte de trompe ou *proboscide* qui représente le nez transporté au-dessus de l'œil.

Les *anomalies des tissus de l'orbite*, vaisseaux, nerfs ou tissu cellulaire, consistent en des *kystes congénitaux dermoïdes ou séreux* qui coïncident souvent avec la microphtalmie. Ces kystes ont pour siège de prédilection la partie inféro-interne de la cavité orbitaire. On rencontre aussi dans l'orbite des *angiomes* profonds et cette singulière néoplasie connue sous le nom de *névrome plexiforme* et qui consiste dans une tumeur mollasse diffuse, constituée anatomiquement par du tissu cellulaire hyperplasié, mélangé de fibres nerveuses disséminées et réduites à l'état de fibres de Remak. Les névromes plexiformes siègent le plus ordinairement dans la région antérieure de l'orbite et envahissent en dehors le tissu sous-cutané de la paupière et du sourcil.

III. — Phlegmasies et tumeurs orbitaires

Les inflammations de l'orbite sont rares chez l'enfant; cependant, on en observe encore de temps à autre à la suite d'une plaie avec corps étranger de la région des paupières ou du sourcil, ou même d'une opération, telle que celle du strabisme, ayant porté sur la capsule ténonienne et étant suivie d'infection. Le *phlegmon orbitaire* se reconnaît au gonflement rapide des paupières et de la région sourcilière, à la douleur vive, à l'immobilité de l'œil en protrusion complète et à la couleur phlegmoneuse des tissus. De même que le phlegmon aigu, on peut observer la *thrombo-phlébite orbitaire*, s'accompagnant des mêmes signes extérieurs à peu près, avec cette différence que la peau offre une coloration moins rouge, que l'affection est généralement double et caractérisée par une phlébite infectieuse ascendante des veines de l'orbite jusqu'au tronc de la veine ophtalmique et au sinus. Elle se produit dans le cas d'érysipèle ou de furoncle de la face, dans les plaies septiques des lèvres, du nez ou des gencives.

Ces deux affections sont graves et seront traitées par des incisions larges et une désinfection soignée en profondeur.

Les *abcès chroniques* de l'orbite s'observent aussi chez l'enfant, mais dans la seconde et la troisième enfance seulement. Ce sont des abcès osseux de nature tuberculeuse et qui donnent lieu à de l'exophtalmie latérale dont la direction indique le siège de la poche purulente. S'il existe des signes

concomitants d'une lésion osseuse et surtout si l'on découvre une fistule au voisinage, on sera conduit à songer à la possibilité d'un abcès froid orbitaire. Faute de ces données, il sera ordinairement difficile de poser un diagnostic sans le secours de la ponction exploratrice, qui viendra lever tous les doutes. C'est d'ailleurs le procédé de diagnostic obligé dans tout cas d'exophtalmie, lorsque celle-ci ne s'accompagne pas des battements ou du souffle qui témoignent avec certitude d'une affection de nature vasculaire.

Les *anévrysmes de l'orbite*, qui causent l'*exophtalmie pulsatile*, se voient en effet parfois chez l'enfant, encore que le fait soit également rare. Sattler a relevé trois cas d'anévrysmes artério-veineux de la carotide, d'origine traumatique, chez des sujets de 5 à 15 ans, et d'autres auteurs en ont observé depuis. L'existence du souffle, d'un frémissement à la palpation, de battements, ne laisse prise à aucun doute et ne permet pas de recourir à la ponction exploratrice.

Certaines tumeurs vasculaires enkystées, des *angiomes kystiques* ou des *kystes sanguins traumatiques* se conduisent par contre comme des tumeurs inertes, donnant lieu à de l'exophtalmie, mais sans présenter aucun souffle ni battement. La ponction exploratrice vient alors éclairer le diagnostic.

Comme traitement, la ponction simple, s'il s'agit d'un kyste traumatique simple consécutif à une fêlure osseuse des parois de l'orbite; s'il existe un angiome kystique multiloculaire, nous conseillons l'application de l'électrolyse, qui nous a donné un beau succès dans un cas d'angiome qui avait résisté à des ouvertures larges et multiples et à des drainages consécutifs.

Le traitement de l'anévrysme artério-veineux de la carotide devra être envisagé au chapitre approprié de la chirurgie générale; il semble que la ligature de la carotide primitive soit seule capable de donner un résultat à peu près complet.

Les *tumeurs solides* de l'orbite les plus communes chez l'enfant sont la *sarcome* et l'*ostéome*. Toutes deux donnent lieu à de l'exophtalmie, et leur différence tient à leur consistance et à leur évolution ; très lente dans l'ostéome, celle-ci est assez rapide généralement dans le sarcome. On observe ces tumeurs dès le premier âge, et nous avons opéré dernièrement de sarcomes orbitaires deux enfants âgés de 4 à 6 mois.

Dès le moment où l'exophtalmie a témoigné de l'existence d'un néoplasme intra-orbitaire et que la ponction exploratrice n'a pas fourni de liquide, il s'impose qu'il s'agit d'une tumeur solide. La conduite à tenir est unique : s'il n'existe pas de raisons spéciales d'abandonner l'enfant à son mal, il faut pratiquer l'extirpation de la tumeur et, pour cela, pratiquer l'*exentération* totale de la cavité orbitaire. Cette opération peut se faire sans danger, même chez les enfants très jeunes; mais il faut bien reconnaître que, malgré son indication formelle, elle est loin d'être efficace et de mettre à l'abri des récidives, lorsqu'il s'agit de sarcome surtout.

VIII

ANOMALIES DE LA RÉFRACTION

L'œil normal est dit *emmétrope* et sa construction optique est telle que le faisceau parallèle des rayons lumineux qui pénètre par sa pupille vient se réunir exactement, et en un même point, sur la rétine. Les anomalies de ce type normal sont au nombre de trois : l'*Hypermétropie*, la *Myopie*, l'*Astigmatisme* ou *Astigmie* (G. Martin).

Méthodes de diagnostic. — Le diagnostic de ces états divers de la réfraction statique n'est pas toujours très facile chez les enfants, car ceux-ci ne savent guère, jusqu'à un âge déjà avancé, reconnaître et expliquer un trouble dans leur vue. Il faut que le trouble visuel soit très accusé — et le cas est rare — pour que les parents reconnaissent le défaut de l'organe avant le moment où les enfants commencent des études un peu sérieuses, c'est-à-dire avant l'âge de 7 ou 8 ans. A ce moment seulement ou même plus tard, vers 9 ou 10 ans, les enfants se plaignent d'incertitude dans leur vue, ou plutôt leurs maîtres savent renseigner les parents à ce sujet. Amenés à l'oculiste, ces enfants, jusqu'à l'âge de 9 ou 10 ans et même quelquefois plus, savent rarement répondre correctement au sujet de la valeur des verres qu'on leur essaie pour corriger leur défaut de réfraction. Il faudra donc s'attendre, jusqu'à la fin de la seconde enfance au moins, à être obligé de faire le diagnostic de l'amétropie et d'en établir la correction par les verres, au moyen de l'*examen objectif* seulement et sans consulter l'enfant. Nous possédons heureusement pour ces examens une méthode très simple dans sa mise en pratique : c'est celle qui consiste à observer le jeu de l'ombre et de la lumière dans la pupille ; elle est due à Cuignet, médecin militaire français, et porte communément le nom de *skiascopie*. Voici en quoi elle consiste : on se place dans une chambre obscure avec une lampe posée un peu en arrière de la tête de l'enfant à examiner et l'on s'arme d'un miroir ophtalmoscopique *plan* en se tenant éloigné de 1 m. 50 environ. On projette un faisceau de lumière avec le miroir sur l'œil à examiner et l'on fait mouvoir alternativement le miroir de gauche à droite et de droite à gauche sur le manche comme pivot. Dans ces mouvements répétés, la pupille apparaît à l'observateur qui regarde par le trou du miroir, tour à tour éclairée et obscure, et l'ombre qui remplace la lumière arrive tantôt de droite, tantôt de gauche. Et alors voici la clef du diagnostic : *Lorsque l'ombre marche dans le même sens que les mouvements du miroir, c'est l'hypermétropie ; lorsque l'ombre marche en sens inverse des mouvements du miroir, c'est la myopie.*

Dans l'œil emmétrope, l'ombre et la lumière arrivent simultanément de la droite et de la gauche, ou en tout cas la pupille s'éclaire ou s'obscurcit d'une façon presque simultanée sur toute sa surface, et non pas graduellement et par un côté comme dans les cas précédents.

Pour calculer ensuite le degré de l'amétropie, on placera devant l'œil

hypermétrope des verres convexes et devant l'œil myope des verres concaves de plus en plus forts, et l'on répétera la manœuvre du miroir. Quand la marche de l'ombre changera de sens, ou mieux quand l'ombre, arrivant des deux côtés à la fois, témoignera que l'œil donne la réaction emmétropique, c'est que la correction sera parfaite et que l'œil aura été ramené au type normal par les verres. Le numéro du verre trouvé ainsi indiquera le degré de l'hypermétropie ou de la myopie.

I. — Hypermétropie

Dans l'hypermétropie, la réfraction est inférieure à la normale et les rayons lumineux ne peuvent se réunir sur la rétine. Si l'accommodation n'entrait en jeu pour augmenter la puissance réfractive et corriger tout ou partie de l'hypermétropie, les hypermétropes n'auraient jamais une vision nette des objets. Seulement, comme la puissance accommodative est très forte chez l'enfant, bien plus forte même qu'il n'est nécessaire pour la vision de près, qu'il existe en somme chez lui un surcroît de pouvoir accommodatif inutilisé dans les circonstances ordinaires, cet excès d'accommodation sert chez les hypermétropes à corriger leur défaut de réfraction. C'est ce qui fait que souvent l'hypermétropie passe inaperçue même pendant longtemps, jusqu'au moment des études, où la fatigue ciliaire due à l'excès de travail accommodatif occasionne des troubles dits *asthénopiques* qui se caractérisent par des douleurs de tête, un sentiment de poids autour des yeux, au front, et des brouillards visuels survenant après quelques instants d'application. D'autrefois, l'hypermétropie ne se révèle que par le fait de l'apparition d'un strabisme convergent, intermittent ou alternant, qui témoigne d'une augmentation de la convergence causée par le travail excessif de l'accommodation.

Diagnostic. — Guidé par le récit des troubles asthénopiques ou par la constatation d'une tendance au strabisme, le médecin reconnaîtra l'hypermétropie au moyen de la skiascopie, suivant la règle posée plus haut : l'*ombre pupillaire marche dans le même sens que les mouvements du miroir.* L'œil hypermétrope est en général petit, un peu enfoncé dans l'orbite, très mobile.

Traitement. — On prescrira des verres convexes d'après les résultats de l'examen objectif, mais il ne convient pas de donner les verres qui correspondent à la correction totale de l'hypermétropie. Il faut en effet laisser l'accommodation entrer pour une partie dans la correction du vice de réfraction, car autrement elle agirait quand même et l'œil se trouverait surcorrigé avec une myopie artificielle qui placerait l'organe dans de mauvaises conditions de vue. Nous avons l'habitude de diminuer, chez les enfants de 7 à 9 ans de trois dioptries, et chez ceux de 9 à 12 ans de deux dioptries, la valeur des verres établis par l'examen skiascopique.

Les verres correcteurs de l'hypermétropie doivent être portés constamment, aussi bien pour le travail de près que pour la vision à distance.

II. — Myopie

Dans la myopie la réfraction est plus puissante que la normale, et les rayons lumineux se croisent en foyer au-devant de la rétine. Pour que ces lésions se réunissent sur la rétine et y donnent une image nette, il faut que l'objet dont ils émanent se trouve à une distance plus ou moins et parfois très rapprochée de l'œil; c'est la *vision courte*. Ici l'accommodation n'a pas à intervenir, au contraire, et aucun effort naturel ne peut corriger ce vice de réfraction; c'est ce qui explique que la myopie est plus communément et plus vite découverte chez l'enfant que l'hypermétropie. Elle ne l'est cependant guère plus tôt, car c'est surtout à l'occasion des études que la myopie se reconnaît, à moins d'un degré excessif de cette amétropie. C'est, en effet, au courant de la vie scolaire et spécialement après 2 ou 3 ans d'études que la myopie est ordinairement constatée. Des statistiques nombreuses établies sur ce sujet ont prouvé que la myopie devenait de plus en plus fréquente à mesure que les recherches s'appliquaient à des enfants appartenant à des classes plus élevées; cependant la myopie n'est pas seulement causée par l'étude, car il est des cas d'enfants reconnus myopes au moment de la naissance et généralement dans ces cas-là la myopie est assez élevée.

A égalité de travail scolaire, il semble, d'après les statistiques, que les filles soient plus que les garçons prédisposées à la myopie; toutefois, il y a plus de myopes chez les garçons parce que leurs études sont, en général, plus poussées que dans les classes des filles. La myopie peut donc être congénitale, mais elle est aussi acquise; quelle que soit son origine, elle est susceptible de s'accroître et d'augmenter, devenant ainsi la *myopie progressive*, à caractère malin. Cet accroissement de la myopie, cette transformation en myopie progressive peut bien survenir par le fait du caractère malin de certaines myopies, puisqu'on l'observe parfois chez des paysans ou des illettrés qui ne fatiguent pas leurs yeux par des lectures ou des travaux minutieux; toutefois, il est certain qu'elle est, dans l'immense majorité des cas, due à l'effort des yeux pendant le travail scolaire, et que certaines études, notamment celle des mathématiques, y prédisposent singulièrement.

Sous quelles influences s'augmente et se transforme la myopie? Il n'entre pas dans le cadre de cet ouvrage de développer cette question des amétropies et nous sommes obligé de nous maintenir dans la limite des notions accessibles aux médecins qui n'ont pas de connaissances spéciales en optique; nous dirons donc que les efforts de convergence des yeux, que nécessitent la lecture et tout travail de près, entraînent avec eux des efforts connexes de l'accommodation. Cette accommodation qui, nous l'avons vu, est, par définition, inutile au myope dans la plupart des cas, entre donc en jeu quand même ici et se surajoute sans besoin à la myopie en l'augmentant parfois de 2, 3 et 4 dioptries. Ces efforts accommodatifs, outre qu'ils créent ainsi une myopie artificielle qui finit par devenir réelle et définitive, ont encore un inconvénient plus grave, c'est qu'ils agissent fâcheusement sur l'état organique des membranes profondes de l'œil, par le tiraillement

constant que le muscle accommodateur exerce sur la choroïde qui en est le prolongement postérieur. Ces tiraillements de la membrane choroïdienne finissent par détacher celle-ci du pourtour des gaines du nerf optique, et le hiatus qui en résulte figure une demi-lune blanchâtre, embrassant la papille, visible à l'examen ophtalmoscopique, et qui est bien connue sous le nom de *staphylome postérieur*. Ce staphylome se retrouve dans les myopies les plus faibles, les moins malignes, mais sous la forme d'un léger croissant; c'est quand il offre une grande étendue et qu'il se complique à son niveau d'atrophie choroïdienne, qu'il constitue un signe de myopie progressive. D'ailleurs, outre le staphylome postérieur, la myopie progressive offre des lésions irritatives et dégénératives variées de la choroïde. Ce sont des plaques d'atrophie entourées de pigment, des foyers de choroïdite exsudative et même des hémorragies; leur siège de prédilection est le centre visuel de l'œil, *la macula*. En même temps, il existe des flocons plus ou moins abondants du corps vitré qui donnent lieu à la sensation des *mouches volantes*.

Ces lésions abandonnées à elles-mêmes ou surtout surexcitées par un excès de travail peuvent devenir l'occasion d'un *décollement de la rétine*, accident ultime et presque absolument incurable de la myopie progressive. Dans d'autres conjonctures, la choroïdite se généralise et il se développe une cataracte dégénératrice par altération de nutrition du cristallin. Dans les deux cas, le dernier stade de la maladie consiste ordinairement en un état phtisique du globe. Mais ce sont là les conséquences extrêmes de la myopie progressive qui ne se rencontrent guère dans l'enfance; toutefois il était nécessaire de les citer pour connaître les dangers auxquels est exposé l'enfant qui voit se développer les premiers accidents de la myopie progressive.

En fait, les cas de myopie simple, moyenne ou faible, non compliquée de lésions choroïdiennes, sont heureusement ici les plus fréquents.

Diagnostic. — Les parents reconnaissent la myopie chez leurs enfants plus facilement que l'hypermétropie, et le diagnostic se confirme par l'examen skiascopique : l'*ombre pupillaire marche en sens inverse des mouvements du miroir*. L'examen ophtalmoscopique à l'image renversée montre ensuite si le fond de l'œil est sain, ce qui prouve que la myopie est simple, ou s'il existe des lésions choroïdiennes pouvant faire craindre que la myopie ne devienne progressive. L'œil myope est généralement un peu gros, saillant, à fleur de tête; sa mobilité est moindre que l'œil hypermétrope.

Traitement. — Le choix des verres chez les enfants myopes est plus facile que dans le cas d'hypermétropie, parce que les verres concaves donnent une augmentation de l'acuité visuelle plus sensible que les verres convexes. D'ailleurs on ne se préoccupe guère de corriger les myopies que vers l'âge de 9 ou 10 ans, tandis qu'il peut être indiqué de donner des verres à un hypermétrope dès l'âge de 3 ans, et même plus tôt, pour prévenir l'établissement d'un strabisme. On ne corrigera pas chez l'enfant une myopie inférieure à 3 dioptries.

Pour une myopie moyenne, de 3 à 6 ou 7 dioptries, on donnera des verres pour la vision éloignée, mais l'enfant devra lire et écrire sans verres. Pour une myopie supérieure à 7 dioptries on donnera des verres pour voir de

loin, jusqu'à concurrence de 10 dioptries qu'on ne devra pas dépasser, et des verres pour voir de près qui seront de 2 dioptries plus faibles que ceux de la vision à distance. Pour permettre aux enfants de suivre un cours au tableau tout en prenant simultanément des notes, on prescrira des lunettes à double foyer, le verre supérieur étant apte à la vision de loin, l'inférieur à celle de près (verres Franklin). Quand la myopie est tellement élevée que des verres de 10 dioptries ne donnent aucune amélioration utile de la vision et que tout travail est réellement impossible, il devient indiqué de pratiquer la cure opératoire de la myopie qui consiste à supprimer le cristallin, c'est-à-dire 15 à 18 dioptries de réfraction positive environ. Cette opération a été conseillée par Fukala en Allemagne, et par Vacher en France. Depuis lors elle a été pratiquée par de nombreux oculistes et les succès en sont très encourageants. Nous-même l'avons exécutée une dizaine de fois et avec des résultats qui nous engagent à continuer dans cette voie. On commence par provoquer une cataracte traumatique au moyen d'une discision faite selon les règles, puis, 8 jours après, on pratique l'extraction du cristallin devenu cataracté. Un myope de 20 dioptries peut, après cette opération, travailler et lire sans verres ou même quelquefois a besoin de faibles verres convexes.

Prophylaxie de la myopie — Hygiène scolaire. — La prophylaxie de la myopie, c'est à la fois l'hygiène scolaire et même plus généralement l'hygiène visuelle des enfants, et le traitement préventif de la myopie progressive. Les règles de l'hygiène scolaire sont depuis longtemps l'objet des travaux de nombre d'oculistes, tant en France qu'à l'étranger. Elles semblent avoir trouvé leur formule définitive dans l'instruction qui a été discutée puis adoptée par la Société d'Ophtalmologie de Paris en 1892. Nous résumons les principaux articles de cette instruction :

Distance de travail. — 25 à 33 centimètres.

Éclairage : *Diurne.* — Chaque élève doit voir le ciel de sa place, sur une étendue de 30 centimètres au moins. L'éclairage bilatéral est le meilleur. *Nocturne.* — Le meilleur éclairage de nuit serait, d'après Motais (d'Angers), par ordre décroissant : les lampes électriques à incandescence, les lampes Wenham, les becs Auer, les becs de gaz ordinaire, les lampes intensives à pétrole. La Société d'Ophtalmologie désirerait que chaque élève eût sa lampe basse munie d'un abat-jour.

Mobilier scolaire. — Les bancs et les tables rempliront les 5 conditions suivantes : 1° Distance négative ou tout au moins nulle ; 2° Différence de hauteur telle que le coude se pose naturellement au bord de la tablette ; 3° Dossier assez près de la tablette pour servir d'appui pendant les exercices écrits ; 4° Planchettes d'appui pour les pieds ; 5° Inclinaison de 12 degrés de la planchette à écrire.

Écriture. — Pendant le cours élémentaire et le cours moyen on obligera les enfants à se conformer au précepte formulé par George Sand : *Écriture droite, sur papier droit, corps droit.* Dans les cours plus élevés on laissera les enfants incliner le papier vers la gauche, pour plus de rapidité dans l'écriture.

[*E. VALUDE.*]

Livres scolaires. — Les livres doivent avoir une bonne *lisibilité*, telle qu'éclairés par une bougie distante de 1 mètre, ils soient lisibles pour une bonne vue à la distance de 80 cm. Les atlas doivent pouvoir être lus à 40 cm.

Méthodes d'enseignement. — Jusqu'à l'âge de 6 ans, pas de livres, des exercices à la craie.

Durée des heures de travail. — Pour les petits, 1 heure consécutive; pour les enfants des écoles primaires, 1 heure 1/2; pour les enfants plus âgés, aucune séance ne devra dépasser 2 heures. Nous ajouterons pour les sujets atteints de myopie qu'ils devront de temps à autre, toutes les demi-heures environ, laisser reposer leurs yeux pendant quelques minutes en les tenant fermés et la tête étant relevée. Pour eux surtout il importe de veiller à ce que la tête ne s'approche pas trop du livre ou du cahier d'écriture.

III. — Astigmatisme

L'astigmatisme, mieux dénommé *astigmie* par G. Martin (de Bordeaux), est un vice de réfraction dans lequel les rayons lumineux ne convergent pas en un même point. Il existe en somme des différences de réfraction entre les divers méridiens d'un même œil, et il en résulte qu'un tel œil n'est apte à recevoir des images nettes d'aucune distance. C'est ce qui fait que les sujets astigmates se plaignent avec étonnement de ne voir d'une façon satisfaisante ni de près ni de loin

Diagnostic. — La skiascopie révèle une marche irrégulière et parfois oblique de l'ombre suivant les méridiens principaux de l'astigmatisme. Selon le sens de la marche de l'ombre dans le méridien principal de l'œil astigmate, on reconnaîtra un astigmatisme myopique ou hypermétropique.

Traitement. — Comme le vice de réfraction porte sur un des méridiens de l'œil, il faut corriger par des verres ce seul méridien. Ce but ne saurait être atteint par les verres *sphériques* qui servent aux myopes ou aux hypermétropes; on prescrit aux astigmates des verres *cylindriques*.

IV. — Anisométropie

On appelle anisométropie l'état dans lequel les deux yeux sont de réfraction inégale ou différente, l'un d'eux étant myope par exemple et l'autre hypermétrope ou emmétrope. Il est en général difficile de donner chez les anisométropes la correction optique qui conviendrait en particulier à chaque œil. Les yeux ne supportent que rarement le port simultané d'un verre concave et d'un convexe. On fera choix de l'œil le meilleur pour le corriger, et en cas de myopie et d'hypermétropie, ce sera généralement l'œil myope. Parfois les anisométropes ont ceci de particulier et de favorable qu'un de leurs yeux, myope faible, est excellent pour voir de près, et l'autre doué d'une bonne vision de loin par le fait d'une légère hypermétropie.

II

MALADIES DE L'OREILLE

PAR LE Dr E. J. MOURE
Chargé du cours d'otologie laryngologie et rhinologie à la Faculté de Bordeaux.

I

MALADIES DE L'OREILLE EXTERNE

Vices de conformation.

I. **Anomalies du pavillon.** — Les anomalies du pavillon de l'oreille se rencontrent assez rarement dans la pratique, si l'on ne considère pas, bien entendu, comme un vice congénital l'aplatissement ou la saillie trop considérable de cet appendice, car il n'est pas douteux que la plupart des oreilles ne sont pas conformées suivant le type consacré par la sculpture. Chez les uns, l'hélix et l'anthélix se confondent tant l'oreille est aplatie; chez d'autres, l'hélix se termine en pointe à son sommet (oreille de faune), tandis que chez certains enfants le lobule atteint des dimensions exagérées; ce dernier est même parfois bifide, ce qui constitue, chez la fillette surtout, une déformation désagréable qu'il faut parfois réunir lorsque l'enfant a atteint l'âge de 7 ou 8 ans. Cette réparation est facile à faire, puisqu'il suffit d'aviver les deux lèvres de la plaie et de les suturer ensuite *en avant* et *en arrière*; si le tout est fait suivant les règles habituelles de l'asepsie, on a, au bout de 7 à 8 jours au maximum, une cicatrisation complète. Dans certains cas le pavillon est tombant, comme cassé et plus ou moins replié sur lui-même, semblant se détacher de la paroi crânienne. Cette déformation exige une opération un peu plus compliquée consistant en résection à la partie postérieure d'un lambeau ovalaire dont la forme et les dimensions varieront suivant le degré de la déformation qu'il s'agira d'opérer.

L'absence du lobule de l'oreille, d'après le Dr Cocheril[1], est une des malformations les plus fréquentes et Rohrer aurait connu une famille de 7 membres qui tous étaient privés de cet appendice des deux côtés. Du reste, on conçoit que les malformations atrophiques du pavillon puissent varier considérablement, soit par l'absence d'une des parties qui le constituent, soit par déformation de celles qui peuvent rester; toutes ces anomalies ne sont du reste pas justiciables d'une opération auto-plastique quelquefois très difficile ou même impossible à pratiquer.

L'absence congénitale du pavillon semble être beaucoup plus rare que ne l'ont supposé quelques auteurs; de Trœltsch[2] affirme même que, dans les cas

(1) Voir *Revue de laryngologie*, du Dr Moure. 1er février 1895, n° 3, p. 100.
(2) Delstanche. *Maladies de l'oreille chez l'enfant.* Traduction. Bruxelles, 1882.

de ce genre, un examen attentif fait presque toujours découvrir un indice du cartilage de l'oreille. Par contre, les pavillons incomplètement développés ou rudimentaires ne sont pas extrêmement rares; mais, la plupart du temps, ils sont associés avec des malformations du conduit ou même des parties plus profondes de l'oreille. Souvent, dans les anomalies du pavillon, on constate une atrophie plus ou moins marquée du côté correspondant de la face, lorsque la lésion est unilatérale. Nous ne parlons que pour mémoire de petites excroissances charnues ou de lambeaux cutanés, de volume varié, s'insérant au-dessous ou en avant du pavillon : on a même cité un ou deux cas d'oreilles doubles.

II. **Anomalies du conduit.** — Les anomalies du conduit, avec ou sans difformité du pavillon, sont beaucoup plus fréquentes que les précédentes; souvent on observe un rétrécissement plus ou moins considérable de toute la lumière de ce canal, rétrécissement qui peut atteindre des limites extrêmes, au point d'empêcher toute inspection du tympan et de l'oreille moyenne. Dans des cas plus prononcés encore, le conduit est absolument atrésié, ou fait même complètement défaut, n'existant souvent que dans une portion de son trajet pour se terminer en cul-de-sac, tandis que d'autres fois il est remplacé par une simple dépression. De Trœltsch dit même avoir constaté assez souvent l'existence de conduits auditifs superficiels représentés par un canal très étroit tapissé de peau, débouchant soit en avant, soit au-dessus du tragus et pourvu en général d'un appendice cutané contenant le tissu cartilagineux. On considère cette déformation comme une fistule congénitale de l'oreille résultant de la première fente branchiale; elle coexiste souvent avec d'autres déformations de la voûte palatine ou des maxillaires.

S'il s'agit d'une simple diminution du calibre du conduit au niveau de sa portion cartilagineuse, on peut à la rigueur essayer d'obtenir sa dilatation lente et graduelle à l'aide de bougies dilatatrices (laminaria, sondes en gomme, etc.) maintenues pendant un temps plus ou moins long dans le conduit, mais il faut bien savoir que ces moyens sont souvent très douloureux et par conséquent très mal supportés par les enfants. Ils déterminent même des inflammations consécutives qui font bientôt cesser leur emploi.

Lorsque le conduit fait complètement défaut, la question se pose de savoir si l'on doit chercher à remédier à ce vice de conformation et, dans ce cas, à quel procédé il faut avoir recours. Avant d'intervenir, le point essentiel est de se rendre compte de l'existence de l'audition du côté atteint. Il est certain en effet que l'absence de toute perception auditive à la montre ou au diapason, par les os du crâne, la perte de la fonction auditive à la voix haute du côté obstrué, seraient une indication formelle dont il faudrait savoir tenir compte pour ne pas tenter une opération souvent très difficile et dont le résultat serait certainement nul. C'est dire que ces sortes de déformations, lorsqu'elles paraissent opérables, ne doivent être traitées que lorsque les enfants ont acquis un certain âge et peuvent permettre un examen complet de leur fonction auditive. Dans les cas où l'on est certain que le malade possède une oreille moyenne et un labyrinthe du côté mal formé, il faut encore,

avant d'intervenir, s'entourer de toutes les précautions nécessaires pour savoir si l'on peut avoir des chances de rencontrer un conduit osseux et dans quelle direction il faudra aller. Bien plus, dans les cas où l'on intervient avec quelque certitude de succès, il importe de se rappeler qu'il n'est pas toujours facile de conserver la perméabilité du conduit tracé à travers les tissus mous ou même dans le rocher, car très souvent, malgré tous les moyens employés, on voit la perforation artificielle se rétrécir peu à peu et même se refermer complètement. D'un autre côté il faut bien savoir aussi que les pavillons rudimentaires sont loin d'être toujours insérés à l'endroit où se trouvent le tympan, le conduit osseux ou la caisse, de sorte qu'il ne faut pas les prendre comme point de repère pour faire sa perforation, mais rechercher par le toucher le plus minutieux et souvent pendant l'opération elle-même, le point vers lequel on doit diriger sa manœuvre. Cette tentative opératoire devra donc toujours, lorsqu'elle sera tentée, être faite avec beaucoup de précaution afin de ne pas s'exposer à aller, soit en bas ou en avant ouvrir l'articulation temporo-maxillaire, soit en arrière ou en haut pénétrer dans la cavité crânienne, ou dans la fosse jugulaire qui, on le sait, se trouve au-dessous du plancher de la caisse. Pour notre part, lorsque nous avons cru devoir intervenir dans des cas de ce genre, nous avouons que le résultat définitif n'a pas été très brillant. Une fois, chez une fillette de 12 ans, la perforation au niveau du point d'élection ne permit pas de trouver de conduit osseux, ou plutôt un simple conduit rudimentaire terminé en cul-de-sac, que malgré tous nos soins nous ne pûmes maintenir dilaté.

Dans un autre cas, chez un garçon de 19 ans, la tentative opératoire fut couronnée de succès, puisque nous trouvâmes une caisse remplie de matières caséeuses, mais malgré un conduit osseux très large, foré avec la gouge, nous avons vu la cicatrisation se faire peu à peu et amener à nouveau une atrésie sinon complète au moins très considérable du nouveau canal auditif formé par l'opération, et cela malgré tous les dilatateurs et tous les drainages employés au cours de la cicatrisation de la plaie.

III. **Tympan, oreille moyenne et labyrinthe.** — On a encore signalé comme vice de conformation congénitale du tympan l'existence d'une petite lacune occupant la portion la plus élevée de cette membrane. Cette dernière, qui fait complètement défaut pendant la vie embryonnaire, se développe à la partie supérieure presque au moment de la naissance ; or, il peut très bien se faire que cette portion du tympan subisse un arrêt de développement et laisse persister une ouverture, véritable lacune congénitale, qu'on peut ensuite à l'examen de l'oreille prendre pour une perforation consécutive à une suppuration. Il est bon de connaître ce vice de conformation qui ne présente évidemment d'autre gravité que celle d'exposer l'oreille aux infections venant de l'extérieur. Aussi le médecin qui constate l'existence de cette lacune doit-il conseiller à la famille des enfants de prendre certaines précautions de propreté afin de protéger l'oreille mal formée. C'est ainsi qu'avant de mettre l'enfant au bain, ou de lui appliquer des compresses froides sur l'oreille, il sera bon de placer dans le conduit un peu d'ouate

non hydrophile, qui empêchera la pénétration du liquide jusque dans la caisse.

Les anomalies portant du côté du labyrinthe sont encore assez fréquentes et coïncident souvent avec celles que nous venons de décrire; parfois elles existent seules. Nous les étudierons dans un chapitre à part, lorsque nous parlerons de la surdi-mutité. Il est bon de remarquer en terminant, que les différents vices de conformation de l'oreille externe, moyenne et interne, s'associent très souvent entre eux et coïncident même avec d'autres difformités portant du côté de la voûte palatine (gueules de loup, etc.). Toutefois, les anomalies congénitales de l'oreille sont beaucoup moins fréquentes que celles du voile ou du palais osseux lui-même.

MALADIES DU PAVILLON

Nous n'étudierons pas dans ce chapitre les diverses plaies, brûlures ou contusions susceptibles d'atteindre les oreilles des enfants, ces lésions ressemblent à toutes les plaies de même nature atteignant la surface du corps, et nécessitent par conséquent, comme elles, un traitement local en rapport avec la nature et l'étendue du mal. Si la contusion peut devenir chez l'adulte le point de départ de tumeurs sanguines (othématomes), on sait que cette lésion est extrêmement rare, on peut même dire tout à fait exceptionnelle chez l'enfant dont l'oreille est pourtant exposée à des traumatismes fréquents et quelquefois même très violents.

Eczéma aigu et chronique

L'eczéma du pavillon est assez fréquent chez l'enfant; se produisant d'abord très souvent après la naissance, il apparaît généralement vers l'âge de 8 à 10 mois, coïncidant à cette époque avec l'impétigo de la face ou du cuir chevelu. Un peu plus tard, il se localise souvent au pavillon de l'oreille, soit en avant, soit en arrière, et surtout dans le sillon rétro-auriculaire; ce dernier peut même être à peu près complètement effacé, au point que l'oreille se trouve absolument accolée à la tête. Le diagnostic de cette lésion n'offre du reste aucune difficulté, l'eczéma revêtant ici la même allure et offrant le même aspect qu'il a sur toutes les autres surfaces du corps. Le traitement même n'offre rien de particulier, et ce qui nous a paru réussir le mieux dans ces cas ce sont des lavages à l'eau bouillie boriquée ou à l'eau blanche, et l'application sur les parties exulcérées de pommade d'après la formule ci-dessous :-

Pommade avec :

Goudron de hêtre.	de 0,50 à 0,50 centig.
Oxyde de zinc.	1 gramme
Vaseline ou lanoline	15 grammes

S'il existe un suintement visqueux un peu abondant, il sera bon parfois

de saupoudrer simplement la partie malade avec de la poudre d'amidon mélangée au quart d'acide borique finement porphyrisé ou de salicylate de bismuth et acide borique à parties égales. Il faut aussi autant que possible empêcher les enfants de se gratter, d'enlever les croûtes, toutes causes d'irritation, ou plutôt d'infection de la plaie, qui retardent sa guérison. Il est également bon, si l'enfant a 4 ou 5 ans, de prescrire un traitement général consistant en administration de sirop d'iodure de fer alterné avec de l'huile de foie de morue ou autres toniques, tout en conseillant, une fois que la guérison est obtenue, une hygiène convenable qui devra surtout consister en une propreté excessive du pavillon et du conduit. Très souvent du reste, l'affection gagne le conduit auditif, arrive jusqu'au conduit osseux et même à la membrane du tympan, nécessitant alors des soins de propreté d'autant plus considérables qu'ils sont plus difficiles à appliquer. Dans ces cas, c'est le médecin lui-même qui doit pratiquer le lavage et la désinfection des parties enflammées, de manière à bien s'assurer que toutes ces régions sont parfaitement propres ; il faut aussi y appliquer la pommade dont nous avons parlé, tout en continuant de temps à autre les lavages du conduit qui seront faits alors soit avec de l'eau de goudron extrêmement légère, soit avec de l'eau bouillie alcoolisée, ou de l'eau blanche. Dans les cas rebelles il sera utile de faire de temps à autre un léger attouchement des surfaces malades avec une solution de nitrate d'argent au 1/5e ou au 1/10e, qui constitue un excellent topique contre les eczémas rebelles du conduit auditif.

MALADIES DU CONDUIT AUDITIF ET DU TYMPAN

Examen. — Avant d'entreprendre l'étude des maladies du conduit auditif et du tympan, il est nécessaire de savoir comment on doit pratiquer l'examen de ces différentes régions. Le procédé le plus simple et le plus commode consiste à réfléchir dans l'oreille, à l'aide d'un miroir concave, des rayons lumineux fournis soit par la lumière diffuse du jour, soit par un éclairage artificiel (lampes, bec de gaz, électricité, etc.). Le foyer des miroirs employés pour l'examen de l'oreille mesure environ de 15 à 20 centimètres, c'est dire qu'il faut se placer à cette distance de l'oreille, afin de projeter un faisceau lumineux suffisant qui éclaire le conduit et le tympan. Suivant que l'on est plus ou moins habitué à manier le miroir avec le front (miroir frontal), ou avec la main, on peut indistinctement se servir de l'un ou l'autre procédé. Nous ferons remarquer toutefois que pour les débutants il est beaucoup plus facile de s'éclairer en tenant le miroir à la main qu'en le plaçant sur le front, ce qui gêne toujours un peu la vision. La lumière étant ainsi disposée, on introduit dans l'oreille, en relevant légèrement le pavillon en haut et en arrière, un spéculum auris, dont le calibre est adapté au volume du conduit à examiner. A cet effet, la série des spéculums de l'oreille se compose généralement de quatre grandeurs et c'est ordinairement à la plus petite ou à la moyenne qu'il faut avoir recours pour examiner le conduit des enfants. Chez eux, les poils de l'entrée du méat

étant peu développés, on ne rencontre aucun obstacle empêchant l'examen.

Nous ne discuterons pas la valeur des différents spéculums d'oreille; ceux qui nous paraissent les plus commodes sont en somme les plus simples; ce sont de petits tubes d'argent, ou de caoutchouc durci à parois très minces ayant la forme d'un entonnoir, dont nous donnons du reste la figure ci-contre. Le spéculum en caoutchouc durci se détériore et se casse plus vite, il nous paraît également moins facile à nettoyer que celui en métal que l'on fabrique aujourd'hui à très bon compte.

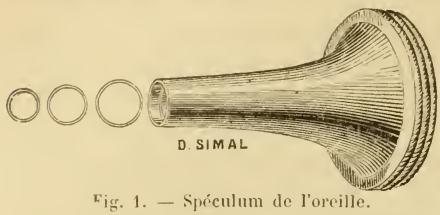


Fig. 1. — Spéculum de l'oreille.

Il est important, au moment où l'on introduit le spéculum dans le conduit, non seulement de redresser la courbure de ce dernier en attirant le pavillon en haut et en arrière, mais d'introduire lentement l'instrument dans le méat, de manière à ne pas chercher à pénétrer trop avant, ce qui rendrait l'examen douloureux, et découragerait rapidement les enfants. A cet effet, il est bon de savoir que l'extrémité du spéculum ne doit jamais s'engager dans la portion osseuse et pénétrer simplement dans le conduit cartilagineux. Il est bon de maintenir entre l'index et le médius le pavillon relevé, pendant que le même index et le pouce tiennent le spéculum dans la situation voulue pour permettre l'éclairage du fond du conduit. Pendant ce temps, la main opposée projette le faisceau lumineux dans l'intérieur de l'oreille. S'il s'agit d'opérer dans l'oreille, le miroir frontal (à lunettes ou à bandeaux) est de toute nécessité. Chez les jeunes enfants non seulement le conduit auditif est étroit, mais le tympan, encore incomplètement relevé, occupe une situation presque horizontale. Il en résulte que chez le nouveau-né, en particulier, cette membrane forme avec les parois inférieures un angle très aigu tandis qu'il se continue presque en ligne droite avec la paroi supérieure. Très souvent, peu de temps après la naissance, on trouve dans le conduit des amas épidermiques encore imprégnés de liquide amniotique formant un amas de matières caséeuses composé d'épiderme macéré qu'il est bon d'enlever à l'aide d'un petit lavage. La plupart du temps cependant, ces amas arrivent à se dessécher et à s'exfolier par eux-mêmes sans qu'il soit besoin d'intervenir.

Dans les cas où l'oreille externe est enflammée, il faut savoir que l'introduction du spéculum peut être excessivement douloureuse, tellement les parois du conduit sont accolées; il faut alors introduire l'instrument avec une minutie extrême, sans chercher à le faire pénétrer très avant, afin de ne pas provoquer des douleurs inutiles qui rendraient ensuite les examens ou les traitements ultérieurs difficiles, ou même impossibles à pratiquer.

Si le conduit est obstrué par des sécrétions cutanées ou des détritus cérumineux généralement très mous, ayant à peine la consistance et la couleur du miel, il suffit de quelques petites injections très douces à l'eau bouillie légèrement boriquée pour débarrasser l'oreille de ces différents amas et, par conséquent, rendre par ce fait l'ouïe normale. Cette accumulation de

débris épithéliaux et épidermiques est très souvent la cause de la soi-disant surdité des nouveau-nés, que l'on a comparée à celle des animaux naissant avec les oreilles imperforées. Lorsque ces amas épidermiques du conduit ne s'enlèvent pas facilement à l'aide d'une injection, il suffit d'instiller pendant 3 à 4 jours dans l'oreille quelques gouttes d'une solution de glycérine boratée (à 0gr,10 pour 10 grammes), pour ramollir ces exsudats et les enlever ensuite à l'aide de l'injection.

Otite externe circonscrite; furoncle.

Les inflammations circonscrites du conduit auditif chez l'enfant, ainsi que le furoncle, sont des lésions relativement rares; elles ne présentent pas chez lui des symptômes différents de ceux que l'on observe chez l'adulte; tout comme chez ce dernier, l'affection a son point de départ dans l'inflammation d'un follicule pileux, d'une glande, ou d'un groupe de follicules et de glandes situés les uns près des autres. Cette forme de furonculose occupe généralement la portion cartilagineuse du conduit et très souvent l'entrée du méat auditif.

Étiologie. — La folliculite du conduit chez l'enfant reconnaît généralement pour causes des exanthèmes aigus comme la rougeole, la scarlatine, la variole, ou des résidus d'exanthèmes chroniques, tels que l'eczéma et diverses herpétides de cette région; toutefois il est parfaitement démontré aujourd'hui, depuis les recherches de Loewenberg, que cette inflammation folliculaire est toujours la conséquence d'une infection locale due à la pénétration et à la pullulation dans les points contaminés de micro-organismes plus ou moins nombreux. Il en résulte que toute cause susceptible de produire une infection locale, telle que les irritations du conduit consécutives à des grattages, à des injections de liquides septiques dans une oreille dont la peau a été plus ou moins ramollie par le séjour de liquides dans son intérieur, le grattage avec le doigt, le cure-oreille ou des instruments plus ou moins malpropres, déterminent l'apparition de l'inflammation circonscrite ou de la folliculite du conduit, aussi bien du reste chez l'enfant que chez l'adulte. Il n'est pas rare de voir les parents, dans le but de nettoyer les oreilles de leurs enfants, gratter l'intérieur de leur conduit soit avec des épingles à cheveux plus ou moins mal recouvertes d'un linge toujours infecté, ou bien à l'aide de cure-oreilles ou d'une éponge portant toujours en eux des germes qui ne cherchent que l'occasion de se développer. L'existence de corps étrangers, les instillations d'huiles variées, de lait de nourrice, l'emploi de solutions astringentes, etc., sont autant de causes qui favorisent encore l'éclosion de la maladie. Citons encore le passage du pus venant de la caisse ou les desquamations séjournant un temps plus ou moins long dans le conduit. Dans d'autres cas, c'est à une sorte de séborrhée chronique du canal auditif qu'il faut attribuer l'apparition de l'otite externe circonscrite.

Symptômes. — a) *Symptômes fonctionnels.* — Les symptômes fonctionnels varient suivant que l'inflammation est superficielle et qu'elle occupe la partie externe du conduit cartilagineux ou sa profondeur. Commençant

d'ordinaire par une petite douleur accompagnée de démangeaisons plus ou moins vives, l'affection ne tarde pas à occasionner bientôt des douleurs beaucoup plus violentes, souvent spontanées, se traduisant par des élancements pulsatiles augmentant peu à peu et rayonnant dans toutes les portions de la tête et du cou ; les mouvements provoqués du pavillon sont particulièrement douloureux ; c'est ainsi qu'il est impossible, sans arracher des cris de douleur à l'enfant, de soulever le pavillon, d'appuyer sur le tragus; les mouvements de mastication eux-mêmes sont la cause de douleurs assez violentes pour que les enfants préfèrent se passer d'aliments solides.

Si l'affection n'est pas superficielle et si l'otite externe tend à évoluer, par suite de la profondeur du point infecté, les ganglions rétro-auriculaires se tuméfient, il existe même un certain degré de torticolis, l'enfant a des accès de fièvre pouvant même, dans certains cas, faire craindre une affection beaucoup plus grave, n'était le gonflement extérieur qui se produit du côté du méat et du conduit.

Si l'enfant est assez grand pour expliquer les sensations qu'il éprouve, il sera facile de constater qu'il existe à ce moment une sensation de plénitude et une série de bruits subjectifs ressemblant généralement au bruit du coquillage ou du vent dans les feuilles. L'ouïe est plus ou moins altérée, souvent même à peu près abolie ; seule la perception crânienne à la montre persiste sur tous les points du crâne, mais l'audition par la voie aérienne est souvent à peu près nulle et il faut presque accoler la montre sur le pavillon pour que son tic tac soit perçu ; à l'examen au diapason ce dernier mis en vibration sur le vertex se latéralise très nettement du côté malade ; c'est là, on le sait, l'expérience de Weber que nous décrirons plus loin.

b) *Symptômes locaux.* — A l'examen, suivant que la lésion siège à la partie externe ou dans la profondeur du conduit, et suivant qu'elle est superficielle ou profonde, on constate un gonflement limité à une partie du méat (parois inférieure, postéro-supérieure, supérieure ou antéro-supérieure), la peau ayant conservé sa coloration normale mais s'étant simplement boursouflée dans le point contaminé. Si la maladie est un peu plus avancée, on peut même trouver, au sommet de la portion tuméfiée, une sorte de pointe acuminée qui est l'extrémité du furoncle, mais il n'est jamais aussi saillant ici que sur les autres parties du corps ; la peau est un peu rouge et quelquefois, au toucher, il est possible de constater une fluctuation superficielle ou profonde, suivant les cas. Les deux parois du conduit, par suite du gonflement des deux côtés, sont en quelque sorte accolées et sa lumière se trouve réduite à une fente plus ou moins large. L'introduction du spéculum, extrêmement douloureuse, doit être faite avec beaucoup de précautions. Il n'est pas rare, si la folliculite occupe la partie postérieure, de voir le gonflement s'étendre jusqu'à la partie mastoïdienne au point de simuler au premier aspect une inflammation de cette région.

Marche. Durée. Terminaison. — Alors qu'au début le gonflement est assez peu marqué pour qu'il soit à peine perceptible à l'examen direct et que ce soit plutôt par la sensation douloureuse éprouvée par le malade au moment de l'introduction du spéculum, que l'on peut faire le diagnostic du siège

exact de la lésion, après 1 jour ou 2, la région contaminée se boursoufle d'une manière suffisante pour permettre de reconnaître le point où va se former l'abcès; toutefois, ce n'est qu'après 8 ou 10 jours de douleurs plus ou moins violentes, qu'abandonné à lui-même le pus arrive à se faire jour à l'extérieur au niveau du point le plus saillant de la tumeur; souvent même, à ce moment-là, on voit poindre en face une lésion analogue qui est le début d'un furoncle commençant à évoluer lorsque le précédent arrive à suppuration. Loewenberg a insisté avec raison sur cette auto-contagion de certains malades qui arrivent à avoir pendant plusieurs mois des séries de folliculites du conduit auditif; il faut reconnaître toutefois que cette furonculose à répétition est beaucoup plus fréquente chez l'adulte que chez l'enfant. Généralement, chez ce dernier, il s'agit plutôt d'otite externe circonscrite se guérissant ordinairement assez vite pour ne plus reparaître si les causes d'infection ont été supprimées. Dans quelques cas, au lieu d'arriver à suppuration l'abcès se termine par résolution; il reste alors un simple gonflement de la paroi du conduit pendant un temps assez long; mais, dans ces cas, le point infecté reste en quelque sorte à l'état latent, ne demandant qu'une occasion pour s'enflammer à nouveau. Une fois l'abcès ouvert, soit par le bistouri, soit spontanément, les douleurs se calment aussitôt comme par enchantement pour ne reparaître que s'il se fait une nouvelle éclosion de furoncles. Lorsque le pus est évacué, il reste encore à la place occupée par la folliculite une légère infiltration qui laisse le conduit tuméfié pendant 15 jours à 1 mois, suivant que l'intensité de la phlegmasie a été plus ou moins considérable; d'autres fois même on voit se développer dans le pertuis par lequel s'est fait jour la suppuration des sortes de fongosités, véritables polypes ou granulations fongueuses qui nécessitent un traitement spécial. Il faut savoir qu'une attaque de furonculose du conduit crée une prédisposition réelle à des infections ultérieures et qu'il est de la plus haute importance dans ces cas d'aseptiser convenablement la région contaminée afin d'éviter le retour du mal.

Diagnostic. — Le diagnostic de la furonculose, ou de l'otite externe, ne présente aucune sorte de difficulté; il nous suffira de rappeler que les douleurs provoquées par les mouvements du pavillon ou du conduit et le gonflement limité à l'entrée du méat empêchant l'examen sont déjà des signes suffisants pour permettre de poser le diagnostic exact de la lésion. Lorsqu'il existe du gonflement en arrière du pavillon au niveau de l'apophyse mastoïde, on pourrait au premier abord prendre cette inflammation pour une suppuration des cellules, mais, la marche de la maladie, l'absence d'otorrhée antérieure, l'effacement du pli rétro-auriculaire, en un mot l'évolution aiguë de la maladie ne permettraient pas une longue hésitation; il est bien entendu toutefois que l'otorrhée, par exemple, peut être compliquée d'otite externe, et dans ces cas les symptômes de cette dernière primeraient tous les autres au point de faire penser à une inflammation du conduit, alors qu'en réalité la lésion serait beaucoup plus profonde. Somme toute, cette erreur de diagnostic serait peu préjudiciable au malade, puisque les doutes seraient bientôt levés par l'inefficacité du traitement habituel employé en pareil cas et par l'examen direct de l'oreille. Du reste, nous pensons que l'otite externe cir-

conscrite, ou la furonculose, sont en général beaucoup trop limitées pour être confondues avec une affection plus grave.

Traitement. — Étant donné ce que nous avons dit au sujet de l'étiologie et de la pathogénie de la folliculite du conduit, le traitement nous paraît facile à exécuter. Il ne faudra pas, comme on le faisait autrefois, appliquer sur le pavillon des cataplasmes chauds et septiques, dans le but de favoriser l'évacuation du pus ; on sait que cette sorte de traitement a l'inconvénient grave de trop ramollir les tissus, de favoriser la diffusion du pus dans les parties annexes et de transformer souvent une otite circonscrite en une inflammation diffuse, parfois même en un véritable phlegmon de la région par inoculation à côté des produits microbiens.

Les fumigations elles-mêmes ne devront être employées qu'avec beaucoup de circonspection, toujours dans le but d'éviter le ramollissement des parois du conduit ou du pavillon et de faciliter par conséquent la pénétration des germes infectieux; par contre, il est indiqué de favoriser et de hâter le plus possible l'évacuation du pus, et dans ce but le meilleur des traitements est certainement l'incision précoce qui, si elle arrive trop tôt, a une action locale favorable, et si elle est faite au moment où le pus est formé, permet à ce dernier de s'écouler au dehors, et par conséquent au malade de guérir rapidement. Il ne suffit pas d'inciser superficiellement la peau du conduit dans le point où se trouve la tumeur, il faut pratiquer l'ouverture des couches profondes en allant jusque sur le cartilage, de manière à être sûr qu'on a bien mis à nu toute l'épaisseur des parties malades. Il est important au préalable d'aseptiser la région soit à l'aide de lavages au sublimé, soit plutôt avec de l'alcool boriqué, de même que le bistouri, droit ou en forme de croissant, doit être stérilisé avant d'être plongé dans les tissus. Faisant ensuite tenir solidement la tête du patient par un aide, on relève doucement le pavillon en haut et en arrière, puis on plonge directement la pointe dans le conduit de manière que si l'enfant fait un mouvement pour s'éloigner de l'opérateur il se trouve faire exécuter lui-même l'incision qu'on voulait pratiquer. Ceci fait, il est important de vider complètement l'abcès à l'aide de pressions sur les parties latérales, d'enlever le bourbillon lorsqu'il s'agit d'un furoncle et d'aseptiser le fond de la plaie à l'aide de tampons imprégnés d'alcool à 95° saturé d'acide borique. Il faut aussi, pour empêcher la fermeture rapide des deux lèvres de l'incision, placer dans l'intérieur un petit drain ou mieux encore une petite lanière de gaze iodoformée faisant fonction de drain, qui permet à l'abcès de se vider complètement avant que la cicatrisation trop rapide n'ait enfermé des produits infectieux qui deviendraient le point de départ d'une nouvelle folliculite[1].

Comme traitement consécutif il sera bon de faire quelques injections dans le conduit malade, 1, 2 ou 3 par jour au début, puis 1 ou 2 seulement ensuite, avec une solution de sublimé aux 5/1000, et de recommander aux parents de placer dans l'oreille de l'enfant un tampon de ouate aseptique imprégnée de liqueur de Van Swieten ou mitigée d'alcool boriqué. Il est rare

[1] Si l'on redoute les mouvements de l'enfant, on peut l'anesthésier au bromure d'éthyle pendant les quelques minutes que dure l'opération.

que sous l'influence de cette médication les douleurs ne cessent rapidement et que l'abcès ne guérisse également très vite. Nous préférons de beaucoup le traitement chirurgical que nous venons d'indiquer à tous les autres moyens tels que : instillations de glycérine morphinée, injections d'eau de guimauve, huile chaude, etc., et tous autres topiques préconisés contre les douleurs d'oreilles; toutefois, à la place du sublimé ou de l'alcool boriqué, on peut aussi employer la glycérine phéniquée au 1/10 ou 1/5, dont on imprègne la ouate introduite dans le conduit et avec laquelle on écouvillonne le fond de la plaie après l'incision. S'il est impossible de pratiquer l'ouverture artificielle de l'abcès, soit parce que l'enfant est trop effrayé, soit parce que les parents redoutent le bistouri, on devra alors se borner à un traitement antiseptique qui consistera surtout en lavages du conduit avec la solution de sublimé, la glycérine phéniquée ou mieux encore l'alcool boriqué tel que nous l'avons préconisé, tout en recommandant encore de placer dans l'intérieur du conduit de la ouate imprégnée de l'une de ces différentes solutions.

Un point assez important dans le traitement de la furonculose c'est, une fois l'abcès guéri, ou en voie de guérison, de ne pas trop multiplier les injections de manière à ne pas favoriser le ramollissement de la paroi du conduit, ce qui aurait l'inconvénient grave de favoriser la pénétration facile de nouveaux micro-organismes et par conséquent la réinfection de la région. Il faut donc, aussitôt que le gonflement a presque disparu, arrêter les lavages, pour arriver sinon à les suspendre tout à fait, du moins à ne les faire que de temps à autre, c'est-à-dire deux fois par semaine d'abord, puis une seule fois, mais il est important de ne pas les abandonner complètement de manière à laisser toujours le conduit parfaitement propre et, dans une certaine mesure, à l'abri de nouvelles poussées infectieuses. A ce titre-là les injections d'eau de guimauve devront être abandonnées aussitôt que les douleurs seront calmées, c'est-à-dire 48 heures ou 3 jours au plus après l'incision, pour être remplacées alors par des injections de sublimé au 1/5000, ou d'alcool boriqué à la dose d'une cuillerée à soupe — d'alcool à 95° saturé d'acide borique — par 1/2 litre d'eau bouillie tiède. Il est inutile de recommander de faire des injections avec des instruments parfaitement propres et surtout avec un embout qui n'a pas traîné dans des tiroirs ou des cabinets de toilette plus ou moins septiques. A cet effet, nous avons fait construire une canule en verre qui est conservée, dans les moments où elle ne sert pas aux injections, dans un tube de verre parfaitement clos et rempli d'alcool boriqué au milieu duquel elle baigne constamment. En un mot, des soins extrêmes de propreté doivent être la base du traitement local. Il est inutile de dire que si l'otite externe était la conséquence d'une inflammation suppurative de la caisse ou d'une inflammation herpétique du conduit il serait important de soigner cette complication afin d'éviter de nouvelles poussées de se produire.

Otite externe diffuse

L'otite externe diffuse se rapproche beaucoup par ses symptômes de celle que nous venons de décrire; elle reconnaît absolument les mêmes causes : on

peut dire même que très souvent c'est la folliculite qui en est le point de départ. Il suffit, en effet, de négliger le traitement de l'inflammation circonscrite ou de la soigner par l'un des moyens que nous avons proscrits tout à l'heure, pour voir le pus fuser à travers les tissus et transformer une inflammation limitée en une suppuration diffuse.

Les *symptômes subjectifs* sont à peu près les mêmes que ceux indiqués plus haut, mais les douleurs sont plus violentes, elles arrivent à empêcher le sommeil et à occasionner chez les enfants des accès de fièvre intenses au point de faire craindre des complications beaucoup plus graves, d'empêcher tout mouvement de l'oreille. C'est à peine si les malades peuvent ouvrir la bouche tellement l'écartement des mâchoires est douloureux. Les douleurs occupent tout le côté de la tête correspondant, le cou et très souvent la nuque ; les phénomènes locaux sont également plus intenses. Si l'audition n'est pas plus mauvaise, les bourdonnements sont, au contraire, beaucoup plus violents. On *voit à l'examen direct* non seulement les parois du conduit accolées, mais la plupart du temps le pavillon comme soulevé et écarté du crâne, les ganglions sont engorgés et toute cette région est dans un état d'empâtement tel que, n'était le gonflement périphérique de l'oreille *existant aussi bien en avant qu'en arrière*, on pourrait penser à une lésion beaucoup plus profonde. C'est du reste une erreur assez fréquente chez le médecin de considérer comme une otite externe les inflammations suppuratives de la caisse avec complication du côté de l'apophyse mastoïde. Très souvent, en effet, il arrive dans la pratique de voir des inflammations de ce genre être traitées d'otite externe alors qu'il s'agit en réalité d'otite moyenne ou d'ostéo-périostite mastoïdienne. La véritable otite externe diffuse est assez rare chez l'enfant et, à ce point de vue, mon expérience concorde absolument avec celle du professeur Politzer.

Si l'affection n'est pas traitée assez tôt, on peut voir la suppuration se faire jour jusqu'à la partie interne du conduit auditif, gagner même le tympan dont elle peut provoquer l'inflammation et la perforation par ulcération secondaire. La plupart du temps, le conduit est dans ces cas tellement atrésié que les produits de sécrétion ne peuvent plus trouver d'issue au dehors, il est alors rempli de matières épidermiques plus ou moins ramollies, baignant dans un liquide séreux ou séro-purulent qui contient, on le conçoit, des micro-organismes en grand nombre et favorise par conséquent l'état infectieux de cette région. Dans ces cas on a vu se produire des décollements du pavillon ou de la paroi du conduit, et de véritables saillies polypoïdes dans l'intérieur de cette cavité.

Le *diagnostic* de cette forme d'otite externe diffuse n'est pas toujours très facile, ainsi que nous l'avons dit plus haut, car elle est aisément confondue avec la périostite mastoïdienne consécutive à une suppuration de la caisse. C'est surtout par la marche de la maladie, par le siège de la douleur et du gonflement que l'on peut arriver à poser le diagnostic d'une lésion périphérique, avec ou sans suppuration concomitante, de la caisse et de l'apophyse mastoïde. Il est assez important de reconnaître la nature de la lésion uisque, somme toute, le traitement ne serait pas le même dans les deux cas.

Traitement. — Dans l'otite externe diffuse on pourrait essayer d'arrêter le processus inflammatoire à l'aide de sangsues placées en avant du tragus ou bien au-dessous de l'oreille. Elles seraient appliquées une par une, toutes les deux heures, suivant l'âge et le tempérament de l'enfant, elles devraient être, dans ce cas, placées tout à fait au début de l'affection dans le but d'obtenir la résolution. Mais lorsqu'on soupçonne déjà l'existence du pus, c'est-à-dire après 3 ou 4 jours de maladie, il ne faut pas hésiter à pratiquer le débridement de la région en choisissant pour cela le point le plus saillant. Généralement, une incision faite dans le conduit à la partie inférieure suffit pour vider l'abcès, surtout si l'on a le soin de faire l'incision non seulement profonde, mais assez large pour permettre ensuite le passage d'un petit drain qui restera à demeure jusqu'au jour où toute espèce de gonflement périphérique aura disparu. Dans quelques cas, une incision analogue doit être pratiquée en arrière du pavillon, incision qui communiquera souvent par un drain avec la première et permettra un nettoyage complet de la cavité malade. Très souvent même, s'il existe de l'ostéo-périostite diffuse, il faudra pratiquer l'incision rétro-auriculaire jusqu'à l'apophyse mastoïde (incision de Wilde), qu'on avait pensé, pendant un temps, suffisante pour guérir les suppurations venant même de la caisse. Nous savons aujourd'hui que si ce débridement suffit très bien à l'otite externe diffuse compliquée de périostite mastoïdienne, il est au contraire tout à fait insuffisant lorsqu'il s'agit d'un abcès intra-mastoïdien. Les dimensions, le siège et l'importance de l'incision varieront, bien entendu, d'après chaque cas.

Le traitement chirurgical sera toujours fait suivant les règles vulgaires de l'asepsie, et le traitement consécutif sera le même que celui indiqué plus haut à propos de l'otite externe circonscrite. S'il existe des granulations ou des fongosités elles seront, bien entendu, soigneusement curettées et le fond de la plaie sera écouvillonné à l'aide d'une solution de chlorure de zinc au 1/10, on appliquera ensuite un pansement humide au sublimé. La propreté absolue du conduit et de la plaie sont indispensables, car on sait avec quelle facilité les plaies de cette région s'infectent et deviennent le point de départ de poussées érysipélateuses, lorsqu'on ne prend pas les précautions voulues pour éviter ces sortes d'accidents. Le traitement consécutif sera le même que celui indiqué plus haut. On pourra, suivant le tempérament des enfants et leur âge, ajouter ensuite au traitement local une médication générale qui consistera soit en purgations légères, soit en administration de médicaments iodés ou toniques appropriés, bien entendu, à chaque malade.

Otite externe parasitaire (otomycose)

L'inflammation parasitaire du conduit auditif externe est assez rare chez l'enfant, on l'observe cependant quelquefois. Elle consiste en une sorte de champignon se développant dans le fond du conduit, ou généralement au niveau du tympan, donnant à la membrane et à la région dans laquelle elle apparaît un aspect tout à fait particulier. Les spores seraient amenées, d'après quelques auteurs, simplement par l'air introduit dans le conduit auditif, et,

par suite de circonstances favorables, elles se développeraient, germeraient et se multiplieraient rapidement; il nous semble préférable de penser, avec Bezold, que les champignons évoluent à la suite d'instillations de substances huileuses ou graisseuses qui créent un terrain tout à fait favorable à la croissance du mycélium. Politzer dit même avoir surtout rencontré l'otomycose chez des malades habitant des localités humides, c'est-à-dire des régions où se produisent facilement des moisissures. On rencontre également cette forme d'otite externe chez des enfants porteurs d'anciens écoulements de l'oreille peu abondants, dont les sécrétions se concrètent sous la forme de croûtes séjournant, plus ou moins longtemps, dans un conduit dont les parois sont ramollies et enflammées; on peut même, dans ces cas, voir les champignons envahir la caisse elle-même si le tympan est perforé.

Les symptômes sont extrêmement variables et souvent absolument nuls, à moins toutefois que les champignons n'arrivent en contact avec la partie profonde de la peau, auquel cas ils déterminent une inflammation de la région qui se traduit par les signes atténués de l'otite externe circonscrite, c'est-à-dire par des démangeaisons plus ou moins violentes, parfois même de petites douleurs lancinantes se propageant vers la nuque ou la mâchoire. C'est surtout en examinant l'oreille que l'on peut faire le diagnostic de la maladie. En effet, le conduit est rempli de matières épidermiques plus ou moins ramollies qui très souvent ont un aspect noir comme si on avait instillé de l'encre dans l'oreille des enfants. Au début, les parties noires se montrent sous la forme de petits points caractéristiques, tandis qu'un peu plus tard c'est une véritable masse noirâtre que l'on a sous les yeux. A l'examen microscopique on reconnaît l'existence de l'*aspergillus flavescens*, ou le plus souvent de l'*aspergillus nigricans*; c'est ce dernier, du reste, qui donne aux sécrétions cet aspect noir tout à fait particulier. Dans le premier cas, au contraire, les lambeaux d'épiderme détachés ressemblent à une sorte de masse jaunâtre analogue à du lycopode. Une fois le conduit nettoyé, il n'est pas rare de trouver la couche externe du tympan et du conduit rouge, enflammée et irritée.

La marche de l'otite externe parasitaire dépend du nombre des champignons et de leur développement plus ou moins rapide. Dès que la maladie est reconnue, on peut dire qu'elle est rapidement guérie et les symptômes inflammatoires qu'elle a occasionnés disparaissent assez vite si l'on applique un traitement convenable.

Le diagnostic est très simple quand on a eu l'occasion de l'observer une fois; l'aspect des sécrétions épidermiques, la teinte noirâtre qu'elles ont dans bien des cas, sont assez caractéristiques pour qu'elles ne puissent être confondues avec aucune autre affection du conduit; tout au plus, pourrait-on songer à un bouchon de cérumen, mais ici la sécrétion est beaucoup plus uniforme, mieux liée et ne ressemble pas aux masses épidermiques de l'otite parasitaire. Les récidives sont assez fréquentes si l'on ne prend soin de supprimer les causes, ou tout au moins de faire dans le conduit un traitement prophylactique à certains intervalles.

Le traitement consiste à enlever d'abord les sécrétions à l'aide d'injec-

tions d'eau alcoolisée qui sont insuffisantes pour guérir l'affection. Une fois le conduit propre il est important d'en badigeonner toutes les surfaces avec une solution d'alcool rectifié, boriqué ou pur, dont on laisse quelques gouttes dans l'oreille pendant plusieurs heures. Ces instillations pourront être répétées plusieurs fois par le malade, pendant quelques jours; elles suffisent habituellement pour détruire toutes les spores et, par conséquent, guérir l'affection.

Afin de prévenir les récidives, il est important de faire de temps à autre des injections de même nature suivies d'instillations d'alcool, qui seront espacées de plus en plus à mesure que la tendance à la récidive aura disparu.

Bouchons de cérumen

Quoique plus rare que chez l'adulte, l'obstruction cérumineuse du conduit se rencontre assez fréquemment chez l'enfant. Il est facile de comprendre du reste que la sécrétion des glandes cérumineuses peut, chez quelques enfants, dépasser les limites normales et devenir le point de départ d'une accumulation de sécrétions déterminant, chez lui comme chez l'adulte, les symptômes caractéristiques de l'obstruction du conduit. On sait que ces symptômes varient beaucoup suivant que l'accumulation de cérumen est plus ou moins considérable; on peut même dire que, dans les cas où la sécrétion n'est pas suffisante pour obstruer complètement la lumière du conduit, les symptômes sont à peu près nuls; puis tout à coup apparaissent des bourdonnements consistant en bruits de coquillage, eau qui va bouillir, bruit de vent dans les feuilles, etc. Tantôt c'est après un simple lavage du visage de l'enfant pendant lequel l'eau a pénétré dans le conduit, ramollissant le cérumen qu'il gonfle; d'autrefois c'est en faisant un mouvement de mastication, en baillant, en tirant l'oreille de l'enfant. En un mot, tout mouvement susceptible de déplacer la masse cérumineuse au point d'amener une obstruction du conduit auditif détermine les symptômes qui caractérisent cette affection. En dehors des bourdonnements qu'on observe alors, la surdité peut être considérée comme le symptôme capital qui attire l'attention des parents. Si les enfants sont assez grands pour traduire leurs sensations, ils disent éprouver comme une sorte d'obstruction dans l'oreille atteinte, et lorsqu'ils parlent ils entendent de ce côté un retentissement considérable de leur voix analogue à celui qu'on produit artificiellement lorsqu'on obture les méats auditifs avec les doigts.

Bien que les bouchons puissent dans quelques cas, chez l'adulte, produire des vertiges, nous ne pensons pas que le fait ait été observé chez l'enfant, car chez lui la masse cérumineuse n'acquiert jamais, ou presque jamais, cette dureté calcaire fréquente chez l'adulte, et il est très rare que l'obstruction soit aussi considérable que chez ce dernier.

Le diapason mis en vibration sur le vertex se latéralise très nettement du côté obstrué si une seule oreille est atteinte, ou du côté le plus fermé si les deux côtés sont inégalement sourds. L'examen révèle l'existence du cérumen dont l'aspect varie du blond le plus tendre jusqu'au brun le plus

foncé, suivant la nature de l'enfant; car il est à remarquer que chez les enfants blonds le cérumen est pâle, tandis que chez les bruns il est ordinairement marron ou noir.

L'existence des bouchons est trop facile à reconnaître à l'examen otoscopique pour que nous ayons besoin d'y insister davantage; toutefois nous recommandons de ne poser le diagnostic qu'après s'être rendu compte *de visu* que c'est bien à un obstacle de ce genre que l'on a affaire et non de traiter de bouchon de cérumen toute surdité, sans même regarder l'oreille, comme on le fait trop souvent dans la pratique.

Le traitement consiste à ramollir la masse compacte à l'aide d'instillations faites pendant 24 ou 48 heures; la solution qui nous paraît le mieux convenir dans ce cas est la suivante :

Borate de soude	0,15 centig.
Glycérine pure	10 grammes

On introduira 15 à 20 gouttes de ce liquide dans l'oreille en faisant pencher la tête de l'enfant du côté opposé à l'organe malade, pour permettre à l'instillation de pénétrer profondément dans le conduit. Un tampon de ouate placé à l'entrée du méat maintiendra la solution en contact direct avec la sécrétion qu'elle est destinée à dissoudre. Une injection d'eau tiède pure ou boriquée suffit le plus souvent pour enlever le cérumen dissous. Dans tous les cas, si un premier lavage n'était pas suffisant, on continuerait les instillations boratées dont nous avons donné la formule, qu'on ferait suivre d'une deuxième ou troisième injection jusqu'au moment où le conduit serait complètement débarrassé de la matière qui l'obstruait. Il est important de vérifier, à l'aide du spéculum et de la lumière réfléchie, si le conduit est parfaitement libre, afin de cesser le traitement aussitôt que l'obstruction a disparu, pour ne pas s'exposer, par des injections trop répétées, à occasionner des irritations locales dont l'otite externe pourrait être la conséquence.

Lorsqu'un enfant est atteint d'obstruction cérumineuse il est utile de conseiller aux parents de faire empiriquement, tous les deux mois environ, des instillations de glycérine boratée le soir, suivies le lendemain matin d'une injection d'eau tiède, afin de tenir les oreilles en parfait état de propreté. Il sera bon, une fois que les conduits auditifs auront été lavés, de maintenir de la ouate dans le méat pendant plusieurs heures, afin de bien sécher la région ainsi nettoyée.

Exostoses du conduit

Les exostoses, ou hyperostoses du conduit auditif, sont relativement rares chez l'enfant; elles se reconnaissent à leur forme généralement arrondie, occupant le conduit osseux à la partie postérieure ou postéro-supérieure. Elles ont un aspect un peu plus pâle que le reste du canal auditif dont elles réduisent plus ou moins la lumière, suivant leur volume et leur forme. Le stylet permet de reconnaître leur dureté ligneuse.

En général, on n'a guère à intervenir chez les enfants, à moins que l'obstruction du conduit soit à peu près complète; dans ce cas, c'est à

l'exérèse à l'aide de la gouge qu'il faut généralement avoir recours. Rappelons-nous toutefois que de Troelstch dit avoir vu des exostoses diminuer de grosseur à la suite de l'introduction, pendant plusieurs années, de tiges de laminaire qui auraient produit une nécrose superficielle et un séquestre élargissant le conduit atrésié. Suivant la nature de l'exostose on peut essayer soit l'excision à la gouge, soit l'arrachement avec une pince à mors, la destruction galvano-caustique ou électrolytique, mais la plupart du temps on est obligé, pour mettre en pratique ce traitement, de décoller le pavillon afin de bien suivre les différents temps de l'opération.

Corps étrangers de l'oreille

Tous les praticiens qui s'occupent d'otologie savent combien il est fréquent de rencontrer des corps étrangers dans l'oreille des enfants qui s'amusent soit à s'introduire eux-mêmes, soit à se faire mettre par leurs camarades les objets les plus variés dans l'intérieur de ce conduit. Nous pourrions citer toute la série des corps susceptibles de pénétrer dans cette cavité car tous ont été observés un plus ou moins grand nombre de fois. Ce sont surtout des pois, des haricots, des noyaux variés, des graines diverses, des cailloux, des perles, des bouts de crayons, des boutons de chemise, de la ouate, du papier qu'on rencontre le plus souvent. Les morceaux d'ail ou d'oignon pilé, que l'on observe parfois, ont généralement été introduits par les parents pour calmer des douleurs d'oreille. A la campagne on rencontre des grains de mil, de froment, de l'avoine, de l'orge, du maïs ou autres herbes que les enfants s'introduisent par mégarde en jouant dans les champs, ou dans des paillers avec leurs camarades.

Les symptômes occasionnés par la présence des corps étrangers sont très souvent nuls et resteraient tels pendant des années si les parents épouvantés ne cherchaient pas à enlever, par tous les moyens possibles, les objets introduits dans le conduit auditif. Habituellement ces tentatives ont pour résultat d'enfoncer plus avant le corps du délit et de produire souvent des désordres que l'on a ensuite beaucoup de peine à réparer. Les parents ne sont pas seuls fautifs dans ce cas, car le médecin, consulté lui-même, essaie à l'aide d'instruments variés, sans même prendre la précaution de regarder dans l'oreille, de déloger le dit objet. Se servant alors de pinces à formes variées, de crochets plus ou moins acérés, il *va à tâtons* fourrager dans l'oreille de l'enfant qui, à la première douleur, commence à s'agiter; bientôt ces manœuvres sont suivies d'un écoulement sanguin, plus ou moins abondant, qui a pour résultat non seulement de faire disparaître le corps étranger dans le fond du conduit ou même derrière le tympan, mais d'amener autour de lui une réaction inflammatoire septique rendant ensuite les interventions ultérieures fort difficiles à cause de l'indocilité de l'enfant, douloureuses à cause du gonflement du conduit et quelquefois même infructueuses parce qu'il n'est plus possible de faire passer l'objet par un canal devenu trop étroit à la suite de la poussée inflammatoire dont il est atteint. On a même signalé, et nous avons vu survenir des cas de mort par méningo-encéphalite diffuse consécutive à des

manœuvres brutales faites du côté de la caisse dans le but d'enlever un objet inoffensif par lui-même.

En effet, il est important de savoir qu'un corps étranger peut séjourner dans une oreille pendant plusieurs années sans occasionner le moindre accident ; tous les otologistes ont rapporté ou observé des faits de ce genre. Je pourrais pour ma part citer le fait d'un noyau de cerise ayant séjourné *pendant 55 ans* dans l'oreille d'une malade sans que celle-ci se doutât le moins du monde de sa présence. Ce fut par hasard que moi-même, croyant enlever un bouchon, je trouvai ce noyau au milieu de la masse cérumineuse. On conçoit du reste qu'un corps dur puisse rester pendant de longues années dans cette région sans y déterminer la moindre irritation, si aucun traumatisme extérieur ne vient enflammer les parois du canal qui le contient. Les symptômes sont donc à peu près nuls si l'on n'a fait aucune tentative d'extraction. Tout au plus si le conduit est obstrué, observera-t-on de la surdité et des bourdonnements.

Le diagnostic local sera fait, bien entendu, à l'aide du spéculum et de l'examen direct qui permettra de reconnaître le point où se trouve le corps du délit, sa forme, son volume et souvent sa nature. Dans bien des cas, on sera fixé sur ce dernier point soit par l'enfant lui-même, soit par les parents qui auront la connaissance de l'introduction du corps étranger dans l'oreille. Malgré l'assertion des parents et des enfants il est de la plus haute importance de s'assurer par l'examen direct que l'objet a été réellement introduit dans le conduit, car il arrive encore assez souvent que des enfants nous soient amenés pour de soi-disant corps étrangers, lesquels ont glissé entre leurs doigts et n'ont pas pénétré dans l'oreille. Dans ce cas des tentatives d'extraction ne manqueraient pas de mettre à nu la paroi postéro-inférieure du conduit osseux et l'on curetterait cet os croyant enlever l'objet cherché. Très souvent nous avons vu ce point du conduit dénudé par la main d'un praticien devenir l'objet de grattages nombreux lesquels bien entendu restaient et devaient rester infructueux puisque l'oreille était absolument vide de corps étranger.

Traitement. — Si aucune tentative malencontreuse n'a été faite pour tâcher de l'enlever et ne l'a pas enfoncé plus avant, suivant sa nature, on fera pencher la tête de l'enfant du côté de l'oreille atteinte de manière à ce que, par son propre poids, l'objet introduit entraîné vers l'extérieur puisse être déplacé et quelquefois même, s'il est assez lourd, tomber de lui-même. Si ce petit moyen reste infructueux, ce qui arrive dans tous les cas où le corps est assez volumineux pour obstruer plus ou moins complètement le conduit, ou lorsqu'il présente des aspérités qui l'empêchent de glisser facilement, ou pour bien d'autres raisons encore, *le premier moyen à employer sera l'injection d'eau tiède, à laquelle on devra toujours recourir.* Cette dernière aura d'abord l'avantage de supprimer la masse cérumineuse qui pourrait être contenue dans la lumière du conduit permettant ainsi au corps étranger de devenir plus mobile. Les injections pourraient n'offrir d'inconvénients que dans le cas où l'objet introduit dans l'oreille serait susceptible de se gonfler sous l'influence de l'humidité et par conséquent d'augmenter

de volume, fermant ainsi plus complètement la lumière du canal auditif, ce qui pourrait l'empêcher de sortir; mais cette augmentation de volume ne pourra se produire que si le corps étranger se ramollit; et dans ce cas, son extraction sera rendue beaucoup plus facile, puisque une fois suffisamment mou on pourra le détacher à l'aide d'une curette, ou d'une pince à griffes et l'extraire par morceaux ou le diminuer suffisamment pour que l'injection puisse ensuite déloger ses derniers débris. Ce mode d'extraction avec la pince coupante sera fait, bien entendu, pendant l'éclairage de l'oreille avec le miroir, de façon à être bien sûr que c'est le corps étranger que l'on prend et non la paroi du conduit. Si un premier essai d'extraction échoue, il ne faut pas craindre de renvoyer le malade au lendemain et même pendant une série de jours, plutôt que d'employer les procédés violents toujours douloureux ayant toutes sortes d'inconvénients alors que l'expectation ne peut en avoir aucun.

Lorsque le corps est dur et ne peut se gonfler sous l'influence de l'humidité, nous pensons que, sauf de rares exceptions, c'est toujours à l'injection qu'il faut donner la préférence, cette dernière devant être faite assez fortement avec l'injecteur Enema, en ayant soin de relever fortement le pavillon en haut et en arrière, afin de redresser le conduit. De même on sortira de temps à autre la canule du méat auditif pour permettre à l'objet introduit de pouvoir sortir au dehors, si on avait commencé à le déloger. Un, deux ou même trois litres d'eau pourront sans inconvénient aucun être poussés dans l'intérieur de l'oreille, et il sera bien rare que cette tentative ne soit pas suivie de succès. Si ce moyen échoue, ce qui est, nous le répétons, très rare, on pourra avoir recours à l'un des procédés que nous allons indiquer, mais en ayant toujours soin de les employer avec beaucoup de circonspection et le miroir frontal sur le front, c'est-à-dire en agissant sur un champ opératoire parfaitement éclairé, sachant bien où vont les instruments introduits dans l'oreille et sur quel point exact ils portent. Ces différents moyens sont d'abord la méthode agglutinative recommandée par Loevenberg, qui consiste à tremper un pinceau dans de la glu, ou un corps gluant quelconque, puis de mettre ce pinceau en contact avec le corps étranger en lui laissant un temps suffisant pour que la masse puisse se sécher, et permettre de tirer le tout au dehors. On peut enlever ainsi de petits cailloux, des noyaux, des perles, etc. Pour ces dernières, de même que pour les boutons de bottine, de chemise ou autres, on peut profiter de l'existence du trou dont elles sont perforées pour introduire dans l'intérieur un petit crochet qui permet au corps étranger une fois saisi d'être retiré assez facilement; la condition essentielle est que le trou de la perle ou des autres corps étrangers se trouve placé de manière à ce que l'on puisse y introduire le stylet ou les petites pointes recourbées dont nous parlons. D'autres fois, on pourra à l'aide de pinces à griffes (pince de Duplay), prendre le corps du délit et l'extraire assez facilement; dans d'autres cas c'est à l'aide de l'anse métallique qui sert pour les polypes que l'on pourra arriver au résultat cherché. On comprend que les moyens dont nous disposons en pareil cas pourront être extrêmement variables, suivant la nature de l'objet, la manière dont il sera placé, les

dimensions du conduit et la docilité plus ou moins grande de l'enfant.

L'extraction de certains corps pourra être parfois extrêmement difficile. J'ai toujours présent à la mémoire le cas d'un enfant ayant habité les colonies et s'étant introduit, pendant sa première enfance, une graine très dure dans l'oreille ; cette graine, ayant séjourné pendant plusieurs années, à l'insu de l'enfant et des parents dans le conduit, avait soulevé autour d'elle un bourrelet cutané extrêmement épais qui l'enclavait dans l'intérieur du canal osseux; de sorte que le corps du délit ne pouvait être extrait ni avec des instruments, ni par des injections. Des instillations de liquides variés ne pouvant arriver à le ramollir je dus, pour l'enlever, le perforer au centre à l'aide de petits perforateurs, percer en un mot une série de galeries dans son intérieur afin d'obtenir ensuite par l'évidement de sa cavité une coque qui s'effondra un jour et que je pus retirer avec des pinces à griffes. Ce fut seulement en plusieurs séances que je pus atteindre ce résultat. Il faut savoir en effet que dans l'histoire des corps étrangers de l'oreille la patience joue souvent un grand rôle. Aussi ne faut-il recourir aux moyens extrêmes dont nous allons parler, que si l'on ne peut réussir après plusieurs tentatives, dussent-elles durer plusieurs jours. Cependant il se peut que, soit par des manœuvres antérieures, soit par suite de l'irritation produite par certains corps étrangers introduits de force dans le conduit, il survienne une phlegmasie assez violente qui nécessite une extraction immédiate. Dans ce cas, l'expectation n'étant plus de mise, il est nécessaire d'agir rapidement et si l'on ne peut déloger le corps du délit par l'un des moyens que nous venons d'indiquer, il ne faut pas hésiter à décoller le pavillon de l'oreille ainsi que le conduit cartilagineux pour extraire plus facilement la cause de la suppuration ou de l'inflammation périphérique. Le décollement du conduit n'offre ici rien de particulier, si ce n'est que l'incision doit être faite tout à fait dans le sillon rétro-auriculaire, d'une manière aseptique bien entendu, de façon à ce qu'une fois le corps étranger enlevé, on puisse suturer immédiatement le pavillon et obtenir une réunion par première intention.

De Troelsch, à propos des corps étrangers de l'oreille, insiste sur un point d'anatomie spécial à l'enfant qui rendrait la présence d'un corps étranger dans l'oreille et les opérations pratiquées en vue de les éloigner dangereuses dans quelques cas; ce sont les lacunes de la paroi antéro-inférieure du conduit osseux qui existent pendant les premières années de la vie jusqu'à l'âge de 3 à 5 ans. Suivant les cas, la blessure d'une de ces lacunes exposerait le jeune malade à des inflammations de l'articulation temporo-maxillaire ou des régions voisines.

Lorsqu'on est appelé auprès d'un enfant chez lequel des tentatives variées d'extraction ont produit une inflammation de voisinage, très souvent il vaut mieux se borner d'abord à traiter l'otite par l'un des moyens que nous avons indiqués plus haut (voir *Otite externe*). Une fois la régression complète de la poussée inflammatoire obtenue, on s'occupera du corps étranger, de sa situation, sa forme, sa nature, pour voir à quel moyen on devra recourir pour en pratiquer l'extraction. Il n'est pas rare qu'il faille chloroformer l'enfant, afin d'obtenir une tranquillité parfaite permettant une extraction facile.

Corps animés. — Au lieu de corps étrangers, inanimés comme ceux auxquels nous venons de faire allusion, il peut arriver que l'on rencontre dans l'oreille des enfants, tout comme dans celle des adultes, des insectes s'étant introduits soit pendant le sommeil, soit même à l'état de veille. C'est ainsi que l'on trouve des mouches, des papillons de nuit, ou assez souvent des punaises, des puces, moustiques, etc.

La première indication est de tuer l'insecte de manière à transformer cet être vivant en un corps inanimé. On arrive à ce but non en instillant dans l'oreille des huiles plus ou moins chaudes ou de l'éther, comme on le fait quelquefois, mais simplement en plaçant à l'entrée du méat un morceau de ouate imprégné d'éther ou de chloroforme, dont les vapeurs ne tardent pas à asphyxier l'animal et, par conséquent, à le transformer en un objet de petit volume que l'on enlève à l'aide d'une injection d'eau tiède. Il est bon encore, avant toute tentative, d'examiner l'oreille de l'enfant et de bien s'assurer de la présence de l'insecte. Nous devons dire que la chose n'est pas toujours facile et que très souvent une punaise, une puce ou même un papillon, ou une mouche par exemple, ont pu passer inaperçus s'ils sont logés au-devant du tympan à la partie inférieure, dans cette sorte de loge que l'on appelle recessus épi-tympanique, car elle est parfois assez profonde pour recevoir un objet de petit volume sans qu'il puisse être aperçu de l'extérieur. Mais une ou plusieurs injections faites suivant les règles habituelles ne sauraient avoir d'inconvénient et pourraient toujours être tentées dans ces cas.

Lorsque nous avons parlé des corps étrangers nous avons dit qu'il n'y avait en général aucun inconvénient à les laisser séjourner dans l'oreille pendant plusieurs mois et même plusieurs années. Toutefois, l'on a cité des cas dans lesquels on a observé, à la suite du séjour prolongé d'objets plus ou moins quelconques dans l'oreille, des irritations à distance telles que des névroses variées, de la toux, des vomissements, des crises d'épilepsie même, qui auraient cessé après l'extraction du corps introduit dans l'oreille. De Troelsch cite à ce propos le fait cité par Fabricius Hildanus, d'une jeune fille s'étant introduit à l'âge de dix ans une boule de verre dans l'oreille gauche et qui, à quelque temps de là, fut prise de céphalalgie, d'anesthésie, avec douleurs intenses dans toute la moitié du corps, de convulsions épileptiques avec atrophie du bras gauche, tous phénomènes qui cessèrent le jour où l'on enleva de son oreille l'objet de toutes ses souffrances. Ce sont là toutefois, il faut en convenir, de véritables exceptions avec lesquelles il ne faut pas compter dans la pratique.

Maladies du tympan

D'une manière générale il est assez rare que la membrane du tympan soit atteinte isolément; ses rapports intimes d'une part à l'extérieur, avec la couche cutanée du conduit, et d'autre part à l'intérieur, avec la muqueuse de la caisse, font que la plupart du temps les poussées inflammatoires se faisant d'un côté ou de l'autre atteignent la membrane tympanique à un degré plus ou moins considérable. Toutefois il est des cas où l'inflammation

se cantonne à peu près exclusivement sur ce point. Par exemple, à la suite d'instillations irritantes (huiles chaudes, alcool, chloroforme, éther), il se produit souvent à la surface de cette membrane de véritables vésications qui se traduisent par de la rougeur diffuse et par une sorte de bulle d'autant plus volumineuse que la brûlure a été plus profonde; ces vésicules contiennent en général un exsudat séreux ou légèrement jaunâtre, purulent dans quelques cas, qui s'ouvre parfois au dehors ou auquel on peut donner issue à l'aide d'une petite ponction. Ces sortes d'inflammations laissent après elles une desquamation de la couche cutanée du tympan qu'il est ensuite nécessaire d'enlever avec la pince ou le porte-ouate garni. D'autres fois, et nous pouvons même dire dans la plupart des cas, il s'agit de lésions traumatiques résultant ou d'érosions faites à la membrane tympanique avec des instruments habituellement sales, tels que cure-oreille, épingles à cheveux, allumettes, etc.; ou de blessures produites par des injections maladroites poussées trop fortement ou trop brutalement dans le conduit; ou encore par la compression subite de l'air contenu dans le conduit auditif ou la caisse du tympan. C'est ainsi que les exemples de déchirure de la membrane consécutive à des soufflets appliqués sur l'oreille, ou à des baisers sur le méat auditif sont loin d'être chose rare; on peut même voir survenir des lésions analogues à la suite de chocs violents sur l'entrée de l'oreille, par exemple le fait d'une boule de neige lancée avec vigueur sur le méat. L'action de plonger de certaine hauteur la tête la première, et un peu sur le côté, peut également produire le même effet. On a encore observé des déchirures de la membrane tympanique à la suite de violentes quintes de coqueluche.

Quelle que soit la cause qui produit la blessure, au moment de l'accident le malade perçoit généralement une sorte de détonation dans l'oreille, tout en éprouvant une douleur très violente allant parfois jusqu'à la syncope, ou dans tous les cas accompagnée de bourdonnements d'oreille et de vertiges généralement passagers. Nous avons vu les vertiges persister assez longtemps pour rendre la marche incertaine pendant 24 ou 48 heures et être suivis, au moment de l'accident, de vomissements analogues à ceux qu'on observe dans les hémorragies labyrinthiques.

Suivant l'importance de la lésion, il se produit ou de simples irritations de la membrane tympanique se traduisant par une ecchymose, une érosion ou une véritable déchirure portant habituellement sur le segment antéro-inférieur le long du manche du marteau. L'écoulement sanguin au moment de l'accident est peu abondant, ou même à peu près nul, et ce n'est que par l'examen direct que l'on peut se rendre compte de la nature et de l'étendue du traumatisme. Si l'on examine le malade aussitôt après l'accident, on constate l'une des altérations dont nous venons de parler; et s'il s'agit de simples ecchymoses, on peut les voir aller graduellement et insensiblement du centre à la périphérie jusqu'au moment où elles disparaissent.

Si les blessures sont plus profondes, on aperçoit nettement les lèvres de la plaie tympanique rouges, plus ou moins boursouflées et saignant assez facilement. Dans le cas où l'on aurait des doutes sur l'existence d'une perforation il suffirait de faire pratiquer au malade l'expérience de Valsava, qui

consiste à souffler la bouche et le nez fermés, pour entendre l'air passer à travers l'orifice et produire le bruit de sifflement caractéristique. Toutefois il faut bien savoir que si l'ouverture est assez grande pour que les lèvres ne puissent produire un son au passage de l'air, ce n'est qu'à l'auscultation otoscopique que l'on pourra se rendre compte de l'existence d'une perforation, ou bien à l'aide du spéculum de Siegle. Suivant que la blessure aura été produite par un corps acéré septique, ou par la compression brusque de l'air dans le conduit, on verra survenir une série d'accidents tels que la suppuration de la membrane atteignant même la caisse et produisant une otite moyenne suppurée ne différant en rien de celles que nous aurons à décrire plus tard; ou bien on observera simplement une série de troubles subjectifs, bourdonnements, surdité, qui seront en rapport non avec la déchirure tympanique mais avec l'ébranlement produit par le choc soit du côté du liquide labyrinthique, soit sur la chaîne des osselets. C'est ainsi qu'à la suite d'un soufflet appliqué sur l'oreille on peut voir apparaître une surdité assez durable et pouvant même devenir définitive. La perte de l'ouie est rarement complète, mais il existe une diminution notable de ce sens.

Ces sortes de perforations tympaniques peuvent, ainsi qu'il est facile de le comprendre, offrir un certain intérêt au point de vue médico-légal; toutefois il faut bien savoir que le médecin-expert ne pourra guère se prononcer sur l'origine traumatique de la lésion que s'il examine le malade immédiatement après l'accident, car au bout d'un certain temps il est absolument impossible de dire si la perforation est le résultat d'un accident quelconque ou si elle est la conséquence d'une suppuration de l'oreille. Nous parlons bien entendu ici des cas où il se fait, à la suite de la blessure, une suppuration venant de la caisse. S'il y a une simple ecchymose ou une perforation non septique, le médecin pourra en constater l'existence sans toutefois présumer d'une façon absolue des causes qui l'ont déterminée. De même il sera très difficile de prévoir quel pourra être le résultat, au point de vue auditif, de la lésion observée, puisque le pronostic dépendra non seulement de la blessure matérielle de la membrane mais encore de l'ébranlement produit du côté du labyrinthe et de la chaîne. Ce sera l'examen fonctionnel de l'ouïe à l'aide des diapasons qui permettra surtout d'établir un pronostic assez précis.

Le traitement de ces sortes de lésions est généralement assez simple, il convient surtout de nettoyer convenablement l'oreille à l'aide d'une injection aseptique et de faire ensuite un pansement sec à la gaze iodoformée pour éviter la suppuration ou l'arrêter si elle existe déjà. Le lavage du conduit sera fait de préférence avec une solution de sublimé aux deux ou trois millièmes, et immédiatement suivi d'un nettoyage complet avec le porte-ouate imprégné d'alcool boriqué. Si cet attouchement était un peu trop douloureux, on diminuerait le degré de l'alcool en le brûlant pendant quelques secondes. Une fois le conduit et la plaie appropriés, on insufflera à la surface une légère nuée d'iodoforme ou de dermatol finement pulvérisé, puis on fera un pansement occlusif à l'aide d'une lanière de gaze iodoformée, depuis le fond du conduit jusqu'à l'entrée du méat. Suivant les cas, ce pansement sera renouvelé toutes les 24 heures au maximum, mais de préférence il sera laissé en place pendant

deux ou trois jours, si le patient n'éprouve aucune espèce de douleur. Si la suppuration était trop abondante, on se rapporterait au traitement que nous indiquons plus loin (voir *Otite moyenne suppurée aiguë*) pour les indications à remplir. Une fois la lésion traumatique guérie, s'il reste un certain degré de surdité et des bourdonnements, il sera bon de faire quelques insufflations très douces, de préférence avec la sonde, par la trompe d'Eustache. On fera également des massages de la membrane tympanique, avec le petit masseur de Delstanche[1], ou avec une simple boule de caoutchouc, en faisant des tractions et des compressions rythmées, avec d'autant plus de douceur que l'affection sera plus récente. Enfin, il sera utile que, pendant plusieurs jours, l'enfant ait l'oreille soigneusement fermée avec un tampon de ouate, de manière à protéger la muqueuse de la caisse contre les influences atmosphériques. Il faut bien savoir que, d'une façon générale, les perforations traumatiques du tympan se réparent assez vite et que très souvent le coagulum sanguin adhérent au bord des déchirures forme lui-même une sorte de cicatrice mettant la plaie à l'abri des infections extérieures.

II

AFFECTIONS DE L'OREILLE MOYENNE

Maladies de la caisse, de la trompe et de l'apophyse mastoïde

Avant d'étudier en détail les affections de l'oreille moyenne et de l'oreille interne, il est important d'exposer en quelques mots les différentes méthodes à l'aide desquelles on doit pratiquer l'examen fonctionnel de l'organe auditif. En effet, si ce dernier est souvent impossible chez l'enfant à cause de son jeune âge, quelquefois cependant ce dernier est assez intelligent ou assez âgé (au-dessus de huit à neuf ans, par exemple), pour répondre exactement aux questions qu'on lui pose, et nous indiquer, d'une manière exacte, la façon dont il entend soit la montre, soit le diapason. Comme l'examen fonctionnel de l'oreille, pratiqué suivant les règles que nous allons indiquer, permet de conclure à une affection de l'appareil de transmission du son, ou de l'appareil récepteur, nous allons brièvement indiquer la manière dont il faudra procéder dans la pratique courante pour être renseigné à cet égard.

1° **Examen à la montre.** — L'examen de l'acuité auditive à la montre se fait de la façon suivante :

A). *Perception crânienne.* — On promène successivement la montre sur les différentes régions du crâne dépourvu de cheveux, c'est-à-dire sur la région frontale, fronto-pariétale, temporale et mastoïdienne. A l'état normal, la montre, ainsi appliquée sur ces divers points, est également bien perçue, par transmission directe à travers les os du crâne. A l'état pathologique, suivant que la lésion siège dans l'appareil de transmission du son (conduit auditif, oreille moyenne, trompes d'Eustache), ou dans l'appareil récepteur

(1) Le lecteur voudra bien se reporter, pour la description de ce masseur, à la p. 158.

(labyrinthe), la perception crânienne à la montre est conservée ou abolie ; conservée dans les maladies de l'appareil de transmission, abolie dans les affections du labyrinthe.

B). *Perception aérienne.* — La montre sert encore d'acoumètre pour examiner l'acuité auditive par la voie aérienne. Pour cela faire, ayant disposé son malade au milieu d'un appartement, après l'avoir prié de fermer les yeux et l'oreille opposée à celle qu'on désire examiner, on place la montre à une distance assez éloignée de l'oreille pour que le son ne puisse pas en être perçu, et graduellement on la rapproche en la mettant exactement dans l'axe du conduit, jusqu'au point précis où le malade commence à entendre le tic tac. Afin d'éviter toute cause d'erreur il est important, surtout chez les enfants, de renouveler plusieurs fois l'expérience en sortant la montre de l'axe de l'oreille et en la replaçant au point où elle avait été entendue une première ou une deuxième fois. Si le tic tac est toujours perçu à une même distance, on peut considérer que le malade répond exactement et par conséquent mesurer à l'aide d'un centimètre la distance qui sépare la montre du méat. On renouvelle l'expérience pour le côté opposé, en priant toujours le malade de tenir l'oreille qu'on n'examine pas, fermée, *ainsi que les yeux.*

La précaution de tenir fermée l'oreille opposée à celle qu'on examine, est nécessaire, parce qu'il peut arriver en effet, si le malade est placé à côté d'une cloison, qu'il entende la montre lorsqu'elle est éloignée suffisamment de l'oreille malade pour que le son, venant se réfléchir, soit perçu par l'oreille saine. Ce phénomène, que Guye (d'Amsterdam) a décrit sous le nom d'*ombre sonore* a été, dans quelques cas, la cause d'erreurs d'interprétation faisant croire à des lacunes dans l'acuité auditive, à de véritables scotomes de l'audition. C'est ainsi qu'il est arrivé de voir un malade, *dont les deux oreilles étaient restées ouvertes*, entendre la montre à 3 ou 4 centimètres, puis ne plus en percevoir le tic tac de 5 à 15 ou 20, de l'entendre à nouveau de 25 centimètres et au delà. Cette sorte de lacune auditive était due à ce que la réflexion du son sur le mur ou la cloison placée vis-à-vis de l'oreille saine, ne pouvant pas se faire tant que la montre n'était pas suffisamment éloignée du crâne qui servait alors d'écran, se produisait ensuite à une plus grande distance.

2° **Examen au diapason.** — Une fois l'épreuve fonctionnelle de la montre terminée, il est indispensable d'examiner l'oreille à l'aide du diapason ; on peut, suivant les cas, faire usage de diapasons de différents tons, mais d'une manière générale, dans la pratique, un seul diapason suffit. Ceux à sons graves (*ut* grave par exemple), me semblent préférables pour avoir des résultats très nets et rapides.

A.) *Épreuve de Weber* (diapason vertex). — La première expérience avec le diapason consiste à placer cet instrument sur le vertex, ou tout au moins au devant du front sur la région dépourvue de cheveux. A l'état normal le diapason, ainsi placé et mis en vibration, doit être également perçu par les deux oreilles ; mais à l'état pathologique, suivant que la lésion siège dans l'appareil de transmission ou dans l'appareil récepteur, le son se latéralise du côté malade ou du côté sain. Du côté malade dans les lésions de

l'appareil de transmission, du côté sain dans les altérations de l'oreille interne; dans les cas où les deux oreilles sont atteintes d'une manière inégale, si la lésion siège dans le conduit, la trompe, ou l'oreille moyenne, c'est du côté le plus malade que se latéralise la vibration du diapason.

B). *Expérience de Rinne.* — A l'état normal, lorsqu'on place successivement le diapason, mis en vibration, au devant de l'oreille (perception aérienne) et sur l'apophyse mastoïde (perception crânienne), le son est mieux et plus longtemps entendu par la voie aérienne que par la voie crânienne. A l'état pathologique, au contraire, cette proposition se renverse ou reste la même, suivant les cas.

Dans les maladies de l'appareil de transmission, le diapason mis en vibration est mieux et plus longtemps entendu par la voie crânienne que placé au devant du méat auditif. On dit alors que le Rinne est négatif. Dans les maladies de l'appareil nerveux, la vibration de cet instrument est au contraire mieux entendue par la voie aérienne que par la voie crânienne (Rinne positif). Toutefois, il est facile de concevoir que l'expérience peut ne pas toujours être aussi nette que nous venons de l'indiquer. En effet, si la lésion, tout en ayant débuté par l'oreille moyenne, tend à envahir le labyrinthe, le Rinne, sans être absolument négatif, pourra très bien ne pas être encore devenu positif, de sorte qu'il ne sera ni l'un ni l'autre. On aura un Rinne égal des deux côtés que l'on notera par le signe algébrique : = (égalité).

Dans les cas pathologiques très nets, c'est-à-dire labyrinthiques ou maladies de l'appareil de transmission, la différence de durée entre la perception aérienne et crânienne peut être considérable, de plusieurs secondes même. On comprend très bien dès lors, qu'il est important, dans quelques cas, de noter exactement le rapport de durée entre l'audition aérienne et la perception crânienne. Il faut bien se rappeler, en effet, que d'une façon générale le Rinne ne commence à devenir négatif, dans les maladies de l'appareil de transmission, que lorsque le tic tac d'une montre ordinaire n'est plus perçu qu'à 15 ou 20 centimètres; au delà de cette distance le Rinne peut encore rester positif quoique l'oreille soit malade, mais alors la différence de durée entre la perception aérienne au diapason et la perception crânienne est seule diminuée. Il est facile de contrôler le fait si l'une des oreilles est encore saine et que l'autre soit légèrement atteinte. C'est en comparant le rapport entre ces deux durées que l'on pourra se rendre compte de la valeur de cette expérience. De même lorsqu'une maladie de l'appareil de transmission est sur le point de gagner, ou a déjà atteint le labyrinthe, le rapport de durée des deux transmissions du diapason sera toujours important à noter parce qu'il indiquera l'intégrité plus ou moins grande de l'oreille interne, ou au contraire son altération commençante. Il est bon de savoir aussi que, d'une façon générale, dans les altérations de l'appareil de transmission, la perception des sons graves est diminuée ou a disparu la première, tandis que dans les affections labyrinthiques, ce sont les sons aigus qui les premiers cessent d'être perçus. Afin de vérifier l'exactitude de ce fait, il est bon d'avoir à sa disposition, pour les maladies de l'appareil de transmission, des diapasons très graves qui, placés en vibration au-devant du conduit, ne sont générale-

ment pas entendus. Pour faire l'expérience des sons aigus, on fait usage d'un sifflet dont la hauteur de son graduée peut être augmentée ou diminuée à volonté, il est connu sous le nom de *sifflet de Galton*. Généralement, dans les maladies de l'appareil nerveux, les bruits extrêmes fournis par cet instrument ne sont plus entendus par l'oreille malade.

Il est également très important, chez l'enfant, de faire l'examen de la fonction auditive à l'aide de la voix parlée haute et basse. A ce sujet, il faut savoir que le rapport entre la manière dont est entendue la voix et la montre est absolument variable, suivant les cas. C'est ainsi que dans les maladies du labyrinthe, la voix haute peut être entendue d'une manière relativement bonne, alors que le tic-tac de la montre n'est plus perçu même au contact.

Notons en terminant que, dans les affections profondes du labyrinthe (surdi-mudité), le Rinne redevient négatif, mais à la condition expresse de mettre le diapason en vibration avec assez de force pour que le son soit perçu à travers l'apophyse mastoïde en ébranlant tous les os du crâne, et par conséquent l'encéphale. Il faudrait dans ces cas une absence, ou une atrophie complète des nerfs acoustiques, pour que le bruit du diapason ne soit pas entendu par le malade.

3° **Examen de la trompe d'Eustache.** — L'examen fonctionnel de l'oreille doit encore porter sur la trompe d'Eustache, qui, on le sait, forme une sorte de conduit intérieur venant contre-balancer la pression atmosphérique que subit la membrane tympanique à travers le conduit auditif externe. Pour un œil exercé, il n'est pas besoin de faire les diverses expériences dont nous allons parler pour s'assurer que la trompe est plus ou moins libre, car l'examen objectif suffit pour révéler l'état de ce conduit, mais pour un débutant dont l'œil ne peut saisir les différences de courbures de la membrane tympanique et ses divers replis, il est important de connaître exactement l'état des trompes. Voici à l'aide de quels procédés on peut arriver à ce résultat.

A). *Expérience de Valsava.* — Lorsqu'on prie un malade de souffler, en ayant la bouche et le nez fermés, pour l'obliger à comprimer l'air contenu dans ses fosses nasales et dans sa cavité naso-pharyngienne, si les trompes sont libres, cet air cherchant une issue ne tarde pas à s'échapper brusquement par les orifices tubaires pour pénétrer dans les caisses, produisant alors une sorte de claquement caractéristique que les malades perçoivent eux-mêmes et que dans tous les cas un praticien peut entendre en auscultant l'oreille à l'aide de l'otoscope. Tout le monde connaît cette sorte de claquement spécial dû au refoulement du tympan en dehors, que l'on ressent pendant l'action de se moucher. Ce phénomène est surtout sensible dans les cas où il existe un peu de catarrhe tubaire consécutif à un coryza aigu en voie de résolution. Telle est l'expérience de Valsava. Si l'œil du praticien est un peu exercé, au lieu d'entendre le claquement dont nous venons de parler, il pourra constater *de visu*, à l'aide de l'otoscope et de la lumière réfléchie dans le conduit, le moment précis où l'air pénètre dans la caisse, par la saillie brusque que vient faire la partie postéro-supérieure de la membrane tympanique (portion flaccide).

B). *Expérience de Toynbee.* — Contrairement à l'expérience de Valsava, celle de Toynbee consiste à faire pratiquer au malade un mouvement de déglutition, le nez et la bouche étant fermés. Pendant ce mouvement, un vide se produit dans la trompe et par conséquent dans les caisses ; il en résulte un affaissement de la membrane tympanique qui vient s'accoler au niveau du promontoire et moule plus ou moins exactement les différentes parties de la caisse. Ce retrait de la membrane tympanique est d'autant plus considérable que l'on a fait exécuter au préalable l'expérience de Valsava, c'est-à-dire que l'on a refoulé au dehors le tympan. Cette expérience bien entendu ne réussit que si les trompes sont libres. Elle est beaucoup moins employée que la précédente, car il est un peu plus difficile, pour un œil peu exercé, de juger de son action sur l'oreille moyenne.

C). *Expérience de Politzer.* — Dans les cas où, soit par maladresse du malade, soit par gonflement de l'entrée des trompes, soit par toute autre cause, l'expérience de Valsava n'a pas donné un résultat positif, on peut essayer du procédé dit de Politzer, pour faire pénétrer l'air dans l'oreille moyenne ou tout au moins s'assurer de la liberté plus ou moins grande des conduits tubaires.

Ce procédé est basé sur ce fait physiologique qu'à l'état normal, pendant le mouvement de déglutition, le voile du palais se relève pour aller fermer la cavité naso-pharyngienne et d'autre part la contraction des muscles entr'ouvre plus ou moins l'orifice des trompes pour faciliter l'aération de la caisse. Basé sur ces données physiologiques, Politzer a conseillé de profiter du mouvement de déglutition pour faire pénétrer de force, dans l'oreille, de l'air insufflé dans le nez à l'aide d'une poire qui porte son nom. Pour employer le procédé en question, on opère de la manière suivante : le malade ayant mis dans sa bouche une gorgée de liquide, l'on place l'olive de la poire à air dans l'une des narines, puis, *fermant les deux narines* entre le pouce et l'index d'une main, l'on pousse l'air de la poire dans le nez au moment précis où le malade avale la gorgée de liquide qu'il avait dans la bouche. Le point capital est de faire coïncider la pression de la poire avec le mouvement de déglutition. Aussi, pour atteindre ce but, la personne qui doit faire l'insufflation doit-elle commander elle-même le moment où le malade commencera à avaler.

Inconvénients des procédés de Politzer et de Valsava. — Les procédés de Politzer et de Valsava ne sont toutefois pas sans inconvénients, car ils font pénétrer l'air dans les oreilles en forçant le passage et par conséquent en entraînant avec eux les sécrétions qui peuvent être contenues dans le naso-pharynx ou en provoquant, surtout chez les enfants, la distension trop brusque et trop rapide de la membrane tympanique et de la chaîne des osselets ; aussi, lorsque la chose est possible, préférons-nous, à ces deux procédés ou à leurs variantes, le cathétérisme à l'aide de la sonde. Cette méthode consiste, on le sait, à aller placer à l'entrée de l'orifice tubaire, en passant par le nez, un cathéter à l'extrémité duquel est adapté un embout lui-même relié à une poire permettant d'insuffler, avec plus ou moins de force et plus ou moins de lenteur, de l'air ou des vapeurs dans l'oreille moyenne. Pendant l'application du procédé de Politzer, il est de règle d'ausculter

l'oreille à l'aide d'un otoscope, de manière à se rendre compte soit de la perméabilité plus ou moins grande de la trompe, soit des divers bruits pathologiques qui peuvent se produire au cours de la pénétration de l'air dans les oreilles. Suivant, en effet, que le calibre des trompes sera large ou étroit, que ces conduits contiendront des sécrétions liquides plus ou moins abondantes, on entendra des bruits de sifflement, des vibrations, des crépitations, de véritables détonations même. L'auscultation sera donc ici de la plus grande utilité.

D). *Cathétérisme de la trompe d'Eustache.* — Je crois inutile de décrire ici les diverses manières de procéder au cathétérisme de la trompe d'Eustache, car j'estime qu'il n'y a pas de règle absolue et que le meilleur procédé est encore celui que l'on a l'habitude d'employer. L'otoscope seul permettra de s'assurer que l'air pénètre dans la caisse et que par conséquent le bec de la sonde est placé dans les lèvres de la trompe. Le point capital est de ne pas brusquer le passage, mais d'aller avec douceur dans l'intérieur de la fosse nasale en suivant le plancher; pour cela il est indispensable de faire d'abord pénétrer la partie coudée du cathéter au delà des narines, puis avant de pousser l'instrument plus avant, de le relever jusqu'à ce qu'il soit horizontal, c'est-à-dire parallèle à la voûte palatine. On l'introduit ensuite doucement et presque sans le tenir, ne faisant que le guider dans l'intérieur du nez pour arriver jusqu'au pharynx; une fois à ce niveau, on le retire d'un centimètre ou un centimètre et demi environ, en faisant tourner son bec vers la paroi externe, de manière à ce que l'index dont est muni le cathéter regarde vers l'angle externe de l'œil du côté où il est introduit. Quelquefois, en faisant exécuter au malade un mouvement de déglutition, la sonde vient se placer d'elle-même dans l'orifice de la trompe; d'autres fois, au contraire, ce mouvement imprime à l'instrument une oscillation qui indique qu'il est trop en arrière dans la cavité du nez et par conséquent près de la fossette de Rosenmuller. Il est à remarquer en effet qu'une fois la sonde placée dans la trompe d'Eustache, les mouvements de déglutition ne lui font plus subir aucune espèce d'oscillation. Si elle n'est pas dans l'intérieur du conduit tubaire, il ne faut pas faire d'insufflation parce qu'on risquerait fort, si l'on avait produit la moindre dilacération de la muqueuse, d'insuffler l'air à travers les tissus et de produire de l'emphysème sous-cutané. Cet accident, peu grave lorsqu'on s'en aperçoit à temps, pourrait devenir dangereux si l'on insufflait son malade immodérément, sans se rendre compte soit par l'auscultation, soit par le toucher, que l'air passe non dans l'oreille mais dans les tissus. Dans certains cas, il peut être bon soit d'examiner la fosse nasale à travers laquelle on veut faire le cathétérisme, pour s'assurer qu'il n'y pas d'obstacle dans son intérieur, ou de cocaïniser au préalable la muqueuse du nez avec une solution au dixième, pour rendre le passage de la sonde tout à fait indolore et même dilater le conduit dans lequel elle va pénétrer.

Examen direct. — Telles sont les recherches principales qui précéderont l'examen objectif de l'oreille. Ce dernier doit commencer par l'inspec-

tion du pavillon et de la portion du méat visible à l'extérieur et se continuer par l'introduction du spéculum auris qu'on place dans le conduit en relevant légèrement le pavillon en haut et en arrière, de façon à redresser la courbure de ce canal. Si un faisceau lumineux est projeté dans l'intérieur de l'oreille à l'aide d'un miroir concave mesurant en général de 14 à 15 centimètres de foyer, on inspecte ainsi d'abord le conduit auditif cartilagineux et osseux, puis la membrane du tympan et la caisse. On doit aussi examiner l'état de l'apophyse mastoïde et des parties voisines telles que le cou, les articulations temporo-maxillaires, etc.

Spéculum pneumatique ou de Siegle. — Dans bien des cas enfin, il est utile de compléter son examen à l'aide du spéculum dit pneumatique ou de Siegle, qui consiste en un spéculum auris ordinaire dont l'ouverture est fermée par une lame de verre permettant aux rayons lumineux de pénétrer dans l'oreille; il porte sur ses parois latérales une ouverture à laquelle est fixé un tube de caoutchouc ; à l'extrémité de ce dernier, on adapte soit une poire, soit un petit corps de pompe destiné, une fois le spéculum mis dans le conduit, à comprimer et décomprimer l'air contenu dans ce canal. Pendant ces manœuvres, si l'on inspecte le tympan, il est facile de voir qu'il subit des

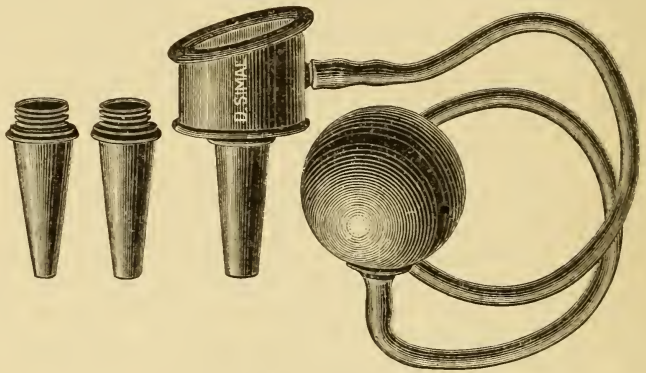


Fig. 2. — Spéculum pneumatique.

mouvements de va-et-vient, entraînant avec lui le manche du marteau, si ce dernier est mobile. Ce spéculum sert donc à reconnaître : 1° la mobilité des différentes parties du tympan; 2° la mobilité, la raideur ou l'ankylose de la chaîne; 3° l'existence de perforations difficiles à apercevoir qui se manifestent pendant le mouvement d'aspiration, par l'écoulement au dehors d'un liquide séreux ou purulent, suivant les cas.

Ce spéculum peut encore servir de méthode de traitement pour pratiquer une sorte de massage de la membrane du tympan, soit en faisant des pressions centripètes et centrifuges, ou en continuant les mouvements d'aspiration ou de compression, suivant que l'on veut refouler ou attirer au dehors la membrane tympanique.

Tels sont les principaux modes d'exploration de l'oreille au point de vue fonctionnel, qui nous aideront, chez quelques enfants, à établir un diagnostic précis, et par conséquent un pronostic. Il est inutile de vouloir,

dans ces cas, faire un examen aussi approfondi qu'on pourrait l'exiger chez un adulte, car il est rare qu'un enfant, toujours plus ou moins effrayé à l'approche du médecin, réponde d'une manière bien exacte, et, pour que les indications qui précèdent puissent avoir une valeur positive, il faut souvent les répéter à plusieurs reprises, pour s'assurer de l'exactitude des réponses qui sont faites. C'est pour ce motif que nous croyons devoir passer sous silence les expériences de Gellé, pour reconnaître le degré de mobilité plus ou moins grand de l'étrier, de Lucæ, etc., etc. L'application de ces derniers procédés exige de la part de l'opérateur une certaine habitude du maniement des instruments, et, de la part du sujet, une précision dans les réponses qu'on ne saurait demander aux enfants.

État de l'oreille moyenne a la naissance, sa transformation

Il est très important d'avoir une idée exacte de l'état physiologique de la caisse du tympan pendant la vie fœtale, et chez le nouveau-né. En effet, tant que l'enfant n'a pas respiré, l'oreille moyenne ne saurait contenir de l'air, et, il n'y a pas longtemps encore, les anatomistes admettaient qu'au moment de la naissance cette cavité était remplie de mucus qui s'écoulait dans le naso-pharynx, à la faveur de la pénétration de l'air au moment des premiers cris de l'enfant. Toutefois, on sait actuellement qu'il n'en est pas ainsi, et qu'au moment de la naissance la caisse est comblée en partie par une masse gélatineuse (bourrelet gélatineux), et surtout par une hypertrophie très prononcée de la muqueuse, au niveau de la paroi labyrinthique, muqueuse occupant une place assez considérable pour remplir à peu près toute la cavité tympanique. Le bourrelet gélatineux adhérent à la muqueuse qui recouvre le labyrinthe est au contraire isolé de la face interne du tympan par un épithélium pavimenteux qui le recouvre ; il contient les osselets de l'ouïe. Seul, le manche du marteau inclus, on le sait, dans le tympan, se trouve en dehors de ce magma formé par du tissu conjonctif embryonnaire dont la surface est sillonnée de vaisseaux et dans lequel Gellé aurait trouvé des nerfs ou du moins des cellules nerveuses bipolaires. Pour ce dernier, c'est la muqueuse de la caisse, œdématiée et hypertrophiée, qui forme cette masse molle et humide dont la surface est recouverte, avons-nous dit, d'un épithélium à cellules polygonales pourvues de noyaux.

Pour quelques auteurs, ce serait seulement dès les premières inspirations de l'enfant que ce bourrelet s'affaisserait et que le liquide disparaîtrait pour être remplacé par de l'air ; chaque succion ou chaque cri de l'enfant favorisant la circulation générale et par conséquent celle de la cavité tympanique, aiderait à opérer la résorption du bourrelet gélatineux et surtout la diminution de l'hypertrophie muqueuse, créant ainsi un vide qui serait comblé par l'air introduit dans les trompes.

Il est important, au point de vue médico-légal, de savoir si cette sorte de régression du bourrelet gélatineux et de l'hypertrophie muqueuse se produit simplement au moment de la naissance, ou si au contraire elle a pu être observée pendant la vie fœtale. Dès 1867, de Troeltsch avait affirmé

que cette régression commençait à s'effectuer avant la naissance, opinion qui fut prouvée plus tard par Zaufal (1870); car ce dernier déclara n'avoir pu trouver de traces de cet amas gélatineux dans l'oreille d'enfants morts en naissant, et n'ayant par conséquent jamais pu respirer. Il faut dire toutefois que Wreden, Wendt et même un peu plus tard Gellé, considérèrent ce phénomène comme une conséquence de l'établissement de la fonction respiratoire. Gellé publia même un opuscule qu'il intitula « Sur un signe nouveau de la respiration du nouveau-né ». Dans ce travail, cet auteur ne craignit pas d'affirmer que la régression du bourrelet gélatineux et la formation de la cavité tympanique étaient commandées par les premiers phénomènes de la vie extra-utérine, c'est-à-dire la respiration. En 1885 même, dans son *Précis des maladies de l'oreille*, cet auteur soutient la même théorie, affirmant que le phénomène se produit, avec plus ou moins de rapidité et d'une manière plus ou moins complète, suivant l'énergie de la fonction respiratoire, l'asphyxie le rendant incomplet ou tardif.

Gellé, on le voit, confirmait quelques années plus tard l'opinion de Wreden[1] qui n'avait pas craint dans son travail de tirer, sous forme d'aphorisme, la conclusion suivante : « l'expérience concernant l'oreille a évidemment sa place marquée dans les traités de médecine légale, au même titre que l'épreuve qui se pratique sur le poumon. » Comme il s'agissait d'un fait extrêmement important, puisque ces auteurs n'avaient pas craint de comparer la résorption du bourrelet gélatineux de l'oreille à la pénétration de l'air dans les poumons, et d'affirmer que ces deux phénomènes se produisaient parallèlement au moment de la naissance de l'enfant, un grand nombre d'autres auteurs firent des recherches dans le même sens, d'autant plus que, ainsi que nous l'avons dit plus haut, de Troeltsch et Zaufal avaient soutenu autrefois une opinion contraire. Ce fut alors que Kutschariantz parut ébranler cette assertion en démontrant par un assez grand nombre d'expériences très bien conduites (publiées en langue russe), que le bourrelet gélatineux intra-tympanique pouvait disparaître pendant les derniers mois de la vie fœtale; opinion que confirma un peu plus tard Moldenhauer, en affirmant que l'état embryonnaire de la muqueuse de l'oreille moyenne pouvait persister pendant quelques jours encore après la naissance. L'existence de ces contradictions, entre des auteurs ayant fait chacun de leur côté des recherches excessivement sérieuses sur ce sujet, doit faire hésiter le médecin et jusqu'à plus ample information le rendre très circonspect dans ses affirmations qu'il ne saurait baser sur l'examen de l'oreille seule. Du reste, la difficulté que l'on a à faire une coupe du rocher passant par la caisse, et, au contraire, la facilité avec laquelle on peut enlever les poumons et voir s'ils ont reçu de l'air ou s'ils sont encore à la période fœtale, sont des raisons qui nous portent à croire que la médecine légale est assez bien armée par les expériences actuelles, sans aller chercher dans l'oreille une preuve difficile à trouver et sur la valeur de laquelle les auteurs discutent encore.

Si les praticiens ne sont pas d'accord sur l'époque de la résorption du

[1] Cité par de Troeltsch in *Leçon sur les maladies des oreilles chez les enfants*. Traduction française. Bruxelles, 1882.

bourrelet gélatineux de l'oreille moyenne et sur la disparition de l'hypertrophie de l'infiltration de la muqueuse, ils ne le sont pas davantage sur la manière d'expliquer ce phénomène. Les uns pensent qu'il s'agit d'une simple rétraction, d'une desquamation active, d'un travail de résorption. Mais d'autres, tels que Gellé, pensent que c'est à la régularisation de la circulation périphérique consécutive à la pénétration de l'air dans les poumons que l'on doit la disparition des tissus infiltrés et du magma gélatineux qui remplit la caisse. Toutefois, comme tous les auteurs s'accordent à reconnaître que la cavité tympanique, soit pendant les derniers jours de la vie fœtale, soit au moment de la naissance, subit une transformation très considérable, il en résulte que cette cavité se trouve à cette période de la vie dans des conditions très favorables à une infection. L'oreille devant, en effet, très rapidement vivre d'une existence absolument différente de celle qu'elle avait pendant la gestation, il résulte de cette tranformation rapide une suractivité circulatoire qui devient très propice à des inflammations locales, susceptibles d'altérer très profondément la fonction auditive. On comprend très bien qu'une infection quelconque se produisant soit quelques jours avant l'accouchement, soit au moment de la naissance, pourra être très naturellement favorisée par le trouble circulatoire qui se fait dans l'oreille à cette époque de la vie du nouveau-né : c'est ce qui fait que très souvent chez les enfants, on a trouvé à l'autopsie, non plus un bourrelet gélatineux, mais des matières caséeuses, du pus, ou du mucus vaginal, qui s'étaient introduits dans la caisse, soit avant, soit pendant l'accouchement. Ce fut Went qui, le premier, signala dans la cavité tympanique du nouveau-né la présence de ces divers éléments pouvant provenir ou du liquide amniotique ou des organes génitaux de la mère, liquide ayant probablement pénétré au moment de la délivrance. Il n'est pas douteux que l'inclusion dans une cavité comme l'oreille moyenne de ces divers produits septiques, suffit bien souvent pour devenir le point de départ d'inflammations suppuratives dont la conséquence pourra être grave au point de vue de l'ouïe. Nous ne doutons pas, avec la plupart des auteurs, que ce soit là l'origine d'un certain nombre de surdi-mutités considérées comme congénitales et attribuées trop souvent à des vices de conformation de l'oreille, alors qu'il s'agit en réalité d'infections survenues au moment de la naissance.

Ainsi que nous venons de le voir, les diverses modifications qui se produisent dans l'oreille moyenne du nouveau-né peuvent devenir la source d'une série de troubles persistant après la naissance et susceptibles d'avoir des conséquences graves au point de vue auditif. Les rapports anatomiques de la muqueuse de la caisse avec la dure-mère, au niveau de la voûte et de l'antre mastoïdien constituent encore une disposition véritablement capable de favoriser la propagation d'une inflammation suppurative ou autre, vers les méninges. On sait, en effet, que pendant la première enfance, la suture pétro-squameuse est, ainsi que les autres sutures du crâne, assez largement ouverte et par conséquent en communication avec la cavité de l'oreille moyenne.

A cette période de la vie, non seulement l'enveloppe externe du cerveau

est en rapports directs avec la caisse, mais ici encore, on retrouve une relation intime entre les vaisseaux de ces deux régions. Aussi n'est-il pas rare de voir des altérations pathologiques de l'oreille moyenne retentir rapidement sur les méninges et se manifester par des troubles simulant à s'y méprendre une inflammation de l'enveloppe cérébrale. C'est là un détail anatomique qu'il est bon de retenir pour expliquer certains symptômes sur lesquels nous aurons plus tard l'occasion de revenir.

Rôle de la cavité naso-pharyngienne. — La cavité naso-pharyngienne qui, on le sait, communique, chez l'enfant, d'une manière très large avec l'oreille moyenne par le conduit tubaire, est également une cause fréquente de maladies de l'oreille chez l'enfant. On sait, en effet, que cette région est riche non seulement en vaisseaux et en glandes de différents genres, mais qu'elle contient surtout un amas de follicules clos désignés sous le nom de tissu adénoïde ou glande de Luschka (amygdale pharyngée), dont le développement souvent considérable chez l'enfant peut être considéré comme la cause la plus fréquente des maladies de l'oreille. A cette période de la vie, ce tissu adénoïde peut être en effet le siège de toutes sortes d'inflammations aiguës, augmentant son volume, soit d'une manière momentanée, soit définitivement, créant par conséquent, à tout instant, une opportunité morbide qui se manifeste plus énergiquement du côté de la caisse que vers le naso-pharynx. On peut dire que toute inflammation de l'arrière-gorge chez l'enfant est en même temps une inflammation de l'arrière-nez devant retentir d'une manière plus ou moins fâcheuse sur l'oreille. Tout gonflement du tissu adénoïde détermine l'obstruction mécanique des trompes, raréfie l'air contenu dans la caisse et produit, suivant les cas, soit, par un véritable effet de ventouse, une exsudation dans la cavité tympanique, ou au contraire un affaissement du tympan, par exagération de la pression atmosphérique se faisant par le conduit auditif externe[1]. Cette dépression est d'autant plus accentuée que les trompes d'Eustache sont plus obstruées, l'enfant se trouvant exécuter d'une manière inconsciente l'expérience de Toynbee, qui, on le sait, consiste à avaler la bouche et le nez fermés.

En effet, si, à l'état normal, les trompes sont fermées par simple accolement des deux lèvres constituant leur orifice, tout mouvement mettant en

(1) Il est facile de comprendre que l'obstruction tubaire empêche l'équilibre des deux pressions atmosphériques (extérieure et intérieure) de s'exercer sur le tympan; par conséquent, si la cavité de la caisse ne se remplit pas de liquide, la membrane tympanique devra fatalement venir s'accoler aux différentes saillies qui constituent la paroi labyrinthique. Nous pensons donc que la plupart des troubles auriculaires attribués autrefois à l'hypertrophie des amygdales buccales ou aux inflammations chroniques de l'arrière-gorge sont au contraire sous la dépendance de l'inflammation concomitante du tissu adénoïde naso-pharyngien et le plus souvent de son hypertrophie. Nous oserions presque dire que, chez les enfants atteints d'affections de l'oreille moyenne, c'est presque toujours le naso-pharynx qui est coupable, ou qui le premier a été le siège de l'inflammation, cette dernière s'étant propagée par le canal tubaire jusque dans l'oreille moyenne. En effet, l'hypertrophie de l'amygdale pharyngienne constitue un véritable réceptacle dans lequel les produits septiques trouvent un aliment facile pour se développer et se propager ensuite du côté des oreilles.

Le nombre d'enfants guéris d'affections catarrhales ou suppurées de l'oreille moyenne, par le seul traitement naso-pharyngien, est réellement considérable. Bien que nous n'ayons pas à nous occuper ici de cette partie de la pathologie infantile, nous n'avons pu passer sous silence une complication aussi importante, et une cause que nous considérons comme si fréquente dans la pathogénie des troubles auriculaires de l'enfance.

contraction la portion mobile du cartilage tubaire a pour but de faire pénétrer l'air dans la caisse. C'est ainsi que pendant la déglutition, l'action de bâiller, la toux, l'action de se moucher, l'air s'introduit dans l'intérieur de la cavité tympanique venant refouler au dehors la membrane qui la protège contre l'air extérieur (tympan). L'enfant exécute donc à ce moment, d'une manière inconsciente, l'expérience dite de Valsava.

D'un autre côté, l'ouverture pharyngienne de la trompe étant relativement plus considérable chez l'enfant que chez l'adulte, il en résulte qu'il est plus facile de vaincre chez lui l'occlusion de ce conduit, et par conséquent de voir certaines affections convulsives des voies respiratoires (coqueluche, toux d'adénopathie, etc.), retentir d'une manière fâcheuse sur la caisse ou sur le tympan, *dans les cas où l'air ne trouve pas une issue facile par les fosses nasales*. Les mêmes motifs peuvent aussi favoriser l'entrée des liquides dans l'intérieur de l'oreille, pendant l'action de plonger, les efforts de vomissements, ou les douches nasales conseillées dans un but thérapeutique. Il résulte de ce qui précède que le rôle des fosses nasales et particulièrement de la cavité naso-pharyngienne, chez l'enfant, est extrêmement important et doit faire l'objet d'un examen minutieux de la part du médecin qui est consulté pour une affection de l'oreille moyenne survenant à cette période de la vie.

OTITES MOYENNES AIGUËS

On peut considérer qu'il existe, surtout chez l'enfant, deux types cliniques très distincts d'otite moyenne aiguë, l'un caractérisé par l'exsudation dans l'intérieur de la caisse, d'un liquide séreux, muqueux, plus ou moins visqueux, et quelquefois même hémorragique; l'autre par la transformation purulente de l'exsudat et la perforation assez rapide de la membrane tympanique. La première de ces formes pourrait être désignée sous le nom d'otite moyenne catarrhale exsudative; la seconde n'est autre que l'otite moyenne aiguë suppurée. Somme toute, ces deux affections ne sont qu'un degré de plus ou de moins dans l'état infectieux local de l'oreille. Pour plus de clarté nous les décrirons séparément; seule l'étiologie commune à ces deux manifestations sera exposée dans un même paragraphe.

Étiologie. — Généralement, l'inflammation aiguë de l'oreille moyenne reconnaît pour causes principales, surtout chez l'enfant, la propagation d'une phlegmasie de l'arrière-gorge, des fosses nasales, ou plutôt de l'arrière-cavité, à l'intérieur du conduit tubaire et, par l'intermédiaire de ce dernier, à la caisse. C'est ainsi que le refroidissement (coup d'air), les injections froides dans l'oreille ou dans le nez, la pénétration de liquides septiques dans l'oreille, pendant la douche de Weber, le tamponnement postérieur des fosses nasales (Gellé), les instillations de liquides septiques dans la caisse par le cathéter; enfin, certaines fièvres éruptives telles que la rougeole, la scarlatine, la coqueluche même, peuvent devenir le point de départ d'inflammations aiguës de l'oreille moyenne. De même on observe cette affection dans le cours de quelques fièvres intermittentes, de la pneumonie, du

rhumatisme articulaire ou autres fièvres infectieuses (influenza). Toutefois il est bon de rappeler ici ce que nous avons dit un peu plus haut à propos du rôle de la cavité naso-pharyngienne chez l'enfant.

C'est, en effet, dans la plupart des cas, chez les sujets porteurs d'hypertrophies de l'amygdale pharyngée que l'on voit survenir ces différents troubles dont le point de départ a été presque toujours l'infection locale du naso-pharynx et, par son intermédiaire, celle de l'oreille moyenne. Ce ne sont pas tant les angines aiguës, mais plutôt les adénoïdites, qu'il faut incriminer comme causes des troubles que nous allons décrire; nous pourrions même ajouter que, chez les adénoïdiens, il existe à l'état constant, dans les oreilles, une hyperémie plus ou moins marquée, avec ou sans exsudation. Souvent même, chez plusieurs de ces petits malades (végétations latérales ou volumineuses), la caisse est constamment remplie d'un liquide séreux ou muqueux qui, à la moindre poussée infectieuse, devient rapidement purulent et détermine la perforation de la membrane tympanique. De Troeltsch cite encore, parmi les causes de l'otite moyenne aiguë, un excès de tension vasculaire dans le système aortique, dans la maladie de Bright, par exemple, et Schwartze et Wendt auraient même vu survenir, dans le cours de cette affection rénale, de véritables exsudats hémorragiques dans la caisse. Citons, en terminant, les inflammations aiguës ou chroniques de l'oreille externe, les traumatismes du tympan, et toutes causes susceptibles d'irriter la caisse par le conduit ou par la trompe. De Troeltsch pense même que les troubles extrêmement fréquents, chez les enfants, de la nutrition et de la circulation dans l'intérieur de la cavité crânienne, doivent jouer un rôle considérable dans le développement de phlegmasies secondaires de l'oreille moyenne.

Ces accidents peuvent également se développer pendant le travail de la première dentition; et pendant cette période de la vie on est souvent tenté d'attribuer à tort les douleurs d'oreille à l'évolution des dents et non à l'inflammation de la caisse.

I. — Otite moyenne catarrhale aiguë (exsudative)

Symptômes. — a). *Symptômes fonctionnels.* — Dans les cas où l'inflammation de la caisse est légère et se traduit par un simple exsudat dans l'intérieur de sa cavité, les symptômes fonctionnels peuvent pour ainsi dire passer inaperçus, surtout lorsque l'affection est unilatérale. En effet, bien qu'il existe dans ces cas une diminution plus ou moins notable de l'ouïe, si l'audition n'est pas altérée au point que l'enfant ne puisse plus entendre la voix parlée haute, on le considère dans sa famille comme un simple étourdi, comme un distrait, mais non comme un sourd; à plus forte raison, si une seule oreille est atteinte et que l'autre soit intacte. Dans ce cas, en effet, la suppléance de la bonne oreille devient telle que l'enfant peut entendre très bien les personnes qui l'entourent. Alors c'est tout à fait par hasard, lorsqu'on fait écouter un bruit léger (tic tac d'une montre) à l'enfant, du côté malade, ou lorsque, se trouvant couché sur le côté sain, on lui pose des questions auxquelles il ne répond pas, ou bien enfin, lorsqu'il

se produit des phénomènes douloureux, que l'on s'aperçoit que l'enfant est porteur d'une lésion auriculaire se traduisant par une diminution de son ouïe. Il est facile de comprendre que si la surdité est difficile à déceler chez les enfants âgés de plus de cinq ou six ans, au-dessous de cet âge ce symptôme n'éveille généralement pas l'attention des parents et passe ordinairement inaperçu, jusqu'au jour où, à propos d'une affection intercurrente, on examine l'oreille et on y trouve les lésions que nous allons décrire. Ce fait est si vrai qu'en 1881, époque à laquelle je pratiquais l'examen de l'ouïe sur un grand nombre d'écoliers de la ville de Bordeaux (4000 environ), lorsque j'arrivais dans une classe et que je demandais au maître s'il avait des sourds parmi ses élèves, il me répondait invariablement que non, que certains d'entre eux étaient seulement un peu distraits ou inattentifs. Et, lorsque je pratiquai un examen méthodique, je pus arriver à me convaincre, après d'autres confrères, du reste, qui avaient fait les mêmes expériences (Weill, à Stuttgard; Gellé, à Paris, etc.) que 17 pour 100 de ces enfants pouvaient être considérés comme ayant une ouïe absolument défectueuse, soit d'un seul, soit des deux côtés à la fois. Je fus du reste assez peu sévère dans cet examen, car ma statistique se trouve encore bien inférieure à celle de Weill (30 pour 100), de Gellé (25 pour 100) et des autres auteurs ayant fait des recherches analogues. La seule manière de constater les troubles auriculaires chez l'enfant, ce n'est pas de lui faire entendre le tic tac d'une montre, même en lui fermant les yeux, car généralement la peur qu'il a du médecin suffit pour rendre ses réponses indécises ou confuses, souvent même erronées. Le meilleur procédé à employer, surtout chez les jeunes sujets, c'est la voix basse ou haute, en priant l'enfant de répéter les paroles qu'on lui a dites à une distance variable de son oreille, en lui fermant les yeux.

En dehors de la surdité, qui est toujours plus ou moins prononcée dans ces cas, si l'enfant est assez grand et assez intelligent pour définir les sensations qu'il éprouve, il se plaindra d'un vague sentiment de pesanteur dans le côté de la tête affecté; il dira éprouver des bourdonnements, qui ressemblent ordinairement au bruit d'un coquillage appliqué sur l'oreille, de l'eau qui va bouillir, ou du vent dans les feuilles.

Les douleurs sont rares tant que l'affection reste à cette période que nous pourrions appeler latente, mais dès qu'il se fait la moindre poussée aiguë, on voit immédiatement survenir des phénomènes douloureux qui dominent la scène et attirent fatalement l'attention des parents. Ces douleurs se produisent habituellement pendant la nuit; elles sont violentes, lancinantes, empêchant l'enfant de dormir, et lui arrachant des cris. Souvent même il laisse aller sa tête, comme s'il était porteur d'une affection plus grave que celle de l'oreille moyenne. Après avoir duré toute la nuit, les douleurs se calment généralement le matin, soit sous l'influence d'un traitement local, soit par le fait même de la diminution de la tension auriculaire. Chez quelques malades même, la caisse est tellement remplie de liquide, que le tympan, déjà ramolli et extrêmement tendu, se perfore en quelques heures, laissant s'écouler au dehors un liquide séreux ou hémorragique parfois assez abondant. Lorsque la détente est ainsi produite, les douleurs cessent aussitôt,

la perforation tympanique se referme, et l'enfant revient à cette période subaignë dont nous venons de décrire les symptômes, ou à l'état normal.

Il n'est pas rare de voir chez certains enfants ces poussées aiguës intermittentes se reproduire plusieurs fois dans le courant de la même année et se terminer presque toujours de la même manière, jusqu'au jour où, reconnaissant la lésion initiale on la supprime à l'aide d'un traitement approprié. On peut dire que c'est là la forme bénigne de l'otite moyenne aiguë et le mode de terminaison le plus favorable de l'otite catarrhale exsudative.

b). *Objectifs.* — Si l'on examine les enfants atteints de cette forme d'otite moyenne, il est généralement facile, pour un œil exercé, de reconnaître la présence d'un exsudat plus ou moins abondant, dans l'intérieur de la cavité auriculaire. En effet, à l'inspection directe avec la lumière réfléchie, on peut voir que le tympan a perdu son aspect brillant, il s'éclaire avec une certaine difficulté, étant plus sombre et d'un gris plus rosé qu'à l'état normal. Au lieu d'apercevoir nettement une membrane translucide, opaline, grisâtre, sur laquelle le manche du marteau et le triangle lumineux se détachent avec netteté, on voit apparaître une surface rosée, d'un gris sombre en certains points, au milieu de laquelle le marteau semble comme œdémateux. Dans les cas plus prononcés, il n'est pas rare de constater l'existence d'une véritable voussure d'aspect grisâtre occupant la partie postérieure ou postéro-supérieure de la membrane; souvent même, les vaisseaux qui longent le manche du marteau sont dilatés.

Dans les cas où l'observateur ne saisirait pas très exactement tous ces détails, il pourrait, en pratiquant une insufflation, par le procédé de Valsava ou celui de Politzer, se rendre compte, à l'auscultation, que l'air pénètre avec difficulté dans la caisse, et produit soit un claquement *douloureux pour le malade*, soit une sorte de gargouillement, indice de l'existence de liquide dans la caisse. Il est inutile d'ajouter que si l'exsudat, au lieu d'être séreux ou muqueux, est hémorragique, le tympan apparaîtra d'un gris plombé, presque noir même, en certains points; et, dans ces cas, son aspect est tellement caractéristique qu'il suffit de l'avoir vu une seule fois pour savoir le reconnaître désormais. La membrane a tout à fait la teinte d'une ardoise grisâtre par places, noirâtre dans d'autres. Le manche du marteau est alors presque toujours totalement effacé ou réduit à une petite ligne rouge noirâtre.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche de l'otite moyenne aiguë simple, ou exsudative, dépend absolument de l'état du naso-pharynx. C'est ainsi que l'on voit se reproduire chez les enfants, soit tous les mois, soit quelquefois de temps à autre, de véritables poussées de douleurs d'oreilles, durant quelques heures seulement pour disparaître ensuite sans laisser de trace apparente durable : toutefois il est assez rare que chacune de ces poussées congestives ne soit pas accompagnée de bourdonnements, de sensation de lourdeur, et surtout d'une surdité à laquelle l'enfant et les parents n'attachent aucune importance. On peut donc dire que la durée de la maladie est subordonnée à la cause qui produit ces poussées, par conséquent à l'état de la cavité naso-pharyngienne.

L'otite catarrhale aiguë semble être, dans bien des cas, le premier stade de l'otite moyenne suppurée, devant par conséquent se terminer par la perforation de la membrane tympanique. Nous savons aussi que, d'autres fois, l'exsudat de la caisse se résorbe presque aussi rapidement qu'il s'est produit, c'est-à-dire en quelques jours ; mais, dans la généralité des cas, il persiste pendant un certain temps, entretenant une surdité facile à reconnaître, si l'enfant est assez grand pour qu'on puisse pratiquer l'examen fonctionnel de son oreille. C'est le passage à une forme chronique qui pourra persister quelquefois pendant toute l'adolescence jusqu'au jour où les conditions anatomo-pathologiques de la cavité naso-pharyngienne se modifieront, soit par une rétrocession naturelle du tissu adénoïde enflammé, soit par l'extirpation chirurgicale de ce dernier.

Diagnostic. — Le diagnostic est généralement facile à établir, car l'existence de douleurs d'oreilles, chez un enfant, doit immédiatement éveiller l'idée d'une inflammation plus ou moins vive de la muqueuse de la caisse et non de l'oreille externe, comme on le croit trop souvent. Dans l'otite externe, en effet, le pavillon et le conduit sont douloureux et, par conséquent, tout mouvement imprimé à l'oreille externe réveille la douleur, tandis que dans l'otite moyenne on peut impunément toucher et agiter ces diverses parties de l'oreille.

Toutefois l'examen objectif est nécessaire pour éliminer l'hypothèse d'une simple otalgie qui, chez l'enfant, aussi bien que chez l'adulte, pourrait être d'origine dentaire ou *a frigore*. L'intégrité apparente du tympan et de l'oreille moyenne, dans ce cas, suffirait pour éliminer l'hypothèse d'une inflammation de la caisse qui se traduit, nous le savons, par des signes objectifs très nets.

Pronostic. — Le pronostic est ordinairement bénin, dans les formes simples, mais s'il existe une lésion naso-pharyngienne origine de l'affection, on peut considérer cette forme catarrhale comme n'étant bien souvent que le premier stade de l'otite moyenne suppurée. Assez fréquemment même, cette dernière passe à l'état chronique, et, si elle dure un certain temps, elle laisse des traces indélébiles de son passage, se manifestant surtout par de la surdité contre laquelle on est ensuite impuissant.

Traitement. — Le traitement découle surtout de la cause qui a produit l'affection ; il suffit en effet de la supprimer pour voir disparaître tous les symptômes qu'elle avait occasionnés. Toutefois il faut bien savoir qu'il n'est guère prudent d'agir, chirurgicalement au moins, dans le naso-pharynx pendant la période aiguë d'une otite, sous peine de voir l'exsudat liquide se transformer en sécrétion purulente, et la perforation du tympan se produire très rapidement. On se bornera donc, pendant cette période, à prescrire des fumigations nasales faites avec de la décoction de racine de guimauve, ou mieux encore des plantes aromatiques (thym, romarin, etc). Ces fumigations seront faites, suivant les cas, matin et soir, pendant huit à dix minutes. L'application d'un révulsif (chlorure de méthyle, vésicatoire) à l'apophyse mastoïde, constitue également un excellent traitement résolutif, mais il faut avoir le soin de recommander aux parents de l'appliquer bien en arrière de

l'oreille, *sur l'apophyse*, et de préférence pendant le jour, de manière à ne pas s'exposer à le voir descendre peu à peu jusque sur le cou, et produire une vésication au niveau de la région parotidienne et non sur le point où on désirait agir. Le vésicatoire doit être généralement laissé, suivant l'âge des enfants, de 8 à 10 heures; enlevé ensuite et pansé à la vaseline boriquée.

La plupart des auteurs recommandent aussi de pratiquer la douche d'air par le procédé dit de Politzer. Mais, à notre sens, cette douche a l'inconvénient grave de refouler dans le conduit tubaire les produits septiques existant dans le naso-pharynx et de transformer une otite moyenne catarrhale simple en otite suppurée. Nous ne comprenons l'utilité de l'insufflation, dans ces cas, que si l'on pratique au préalable la paracentèse de la membrane tympanique, afin de donner issue au liquide contenu dans la caisse. Si l'enfant est assez grand pour supporter l'insufflation avec le cathéter, nous préférerions ce dernier moyen à l'insufflation avec la poire, parce qu'il est beaucoup plus actif et permet d'éliminer plus sûrement au dehors le liquide contenu dans la cavité tympanique.

Si la tension du tympan est exagérée et les douleurs vives, le traitement de choix est évidemment l'incision large de la membrane tympanique qui doit être faite dans le segment inférieur, à la partie antérieure ou postérieure. Il est utile, au préalable, de bien aseptiser le conduit, à l'aide de lavages au sublimé ou à l'alcool boriqué. Il n'est pas besoin d'ajouter que le bistouri lancéolaire ou autre, employé pour faire l'incision, doit être stérilisé, et que l'on doit prendre ici les précautions aseptiques habituelles.

Après la paracentèse, on devra faire une insufflation d'air par la trompe, et il sera même parfois utile de faire, dans le conduit, une injection d'eau tiède saturée d'acide borique. De la ouate boriquée ou tout au moins hydrophile sera placée ensuite à l'entrée du conduit, et souvent renouvelée si la sécrétion séreuse continue à s'écouler par l'orifice pratiqué au tympan. Il faudra également faire le lendemain et pendant les jours qui suivront, une insufflation avec la poire ou le cathéter, de manière à bien vider la caisse des produits qui tendraient à s'y accumuler.

Une fois l'otite guérie, on examinera le naso-pharynx de l'enfant, pour s'assurer de son intégrité ou des altérations pathologiques qu'il y aurait lieu de traiter par des moyens appropriés, pour éviter le retour des accidents.

II. — Otite moyenne aiguë suppurée

Nous ne reviendrons pas sur l'étiologie qui est la même que celle décrite dans le chapitre précédent (p. 135).

A). *Symptômes fonctionnels.* — Dans la forme suppurative aiguë, les douleurs d'oreille, au lieu de durer seulement quelques heures, prennent un caractère d'intensité beaucoup plus considérable et sont également bien plus persistantes; elles arrachent aux enfants des cris de douleur non seulement toute la nuit mais elles se prolongent pendant la journée et même plusieurs jours de suite, si l'intensité de la phlegmasie est considérable et que l'issue du pus tarde à se produire.

S'il s'agit d'un nouveau-né ou d'un enfant tout jeune, au-dessous de 4 à 5 ans, on le voit, dans le premier cas, repousser le biberon ou le sein, parce que les mouvements de succion exaspèrent sa douleur ; chez le second, le bruit violent, le froid l'impressionnent désagréablement et réveillent ses crises. La fièvre est toujours plus ou moins intense, et nous l'avons vue, chez certains enfants, persister pendant plusieurs jours, atteignant souvent, dans la soirée, 39°, 40° et même davantage. On peut considérer que pendant cette période douloureuse le thermomètre n'est jamais au-dessous de 39°, et oscille habituellement entre ce chiffre et 40°. C'est dans ces cas, surtout chez les jeunes enfants, que l'on voit survenir une série de troubles nerveux dus, soit à la compression, soit à l'irritation de l'axe cérébro-spinal. Car alors apparaissent des symptômes qui ressemblent, presque à s'y méprendre, à ceux de la méningite. Dans cette forme, en effet, non seulement la température est élevée, mais le pouls est accéléré, la perte de connaissance est presque complète, l'enfant agité pousse des cris violents pendant lesquels sa face se convulse. Les vomissements, souvent abondants, viennent encore donner à ce tableau toutes les apparences de l'inflammation méningée, hypothèse d'autant plus plausible que, généralement, il existe un gonflement des ganglions du cou et une raideur plus ou moins marquée de la nuque, parfois même du torticolis, surtout si la phlegmasie de l'arrière-gorge est très marquée. A cette période, les véritables crises convulsives ne sont pas rares ; elles contribuent du reste à faire confondre l'inflammation aiguë de l'oreille moyenne avec des phénomènes d'origine cérébrale, ou tout au moins méningée. Généralement on peut dire que la plupart de ces otites moyennes suppurées à forme suraiguë sont méconnues chez les enfants en bas âge, et nous ne serions pas éloigné de croire qu'un certain nombre de soi-disant méningites, regardées comme guéries, n'ont été autre chose que de simples inflammations aiguës de l'oreille moyenne, car le tableau clinique symptomatique diffère peu dans les deux cas.

On conçoit que, si le sujet n'est pas assez âgé pour guider le médecin dans ses recherches, une erreur de diagnostic deviendra très facile, si l'on ne songe pas à la possibilité de pareils accidents et si l'on n'examine pas les oreilles de l'enfant. De même, lorsque dans la convalescence d'une fièvre éruptive, rougeole ou scarlatine, on voit rapidement la fièvre devenir intense et des phénomènes douloureux apparaître, il faut songer à la possibilité d'une infection secondaire de l'oreille moyenne, très fréquente dans ces cas, sous peine de commettre encore une erreur de diagnostic pouvant être préjudiciable au malade.

Généralement, lorsque ces différents troubles fonctionnels ont duré un laps de temps qui varie de 1 à 3 ou 4 jours au maximum, suivant l'intensité de la phlegmasie et la résistance de la membrane tympanique, on voit tout à coup les phénomènes observés cesser presque brusquement, et l'une ou les deux oreilles se mettre à suppurer, ordinairement avec abondance. Si une seule des oreilles a laissé s'écouler au dehors les produits de suppuration contenus dans la caisse, il n'est pas rare de voir les douleurs reparaître au bout de quelque temps, souvent avec la même intensité que précé-

demment, jusqu'au moment où se fait spontanément la perforation du deuxième tympan et l'écoulement au dehors de l'exsudat auriculaire.

B.) *Symptômes objectifs.* — Les symptômes objectifs varient un peu suivant la période à laquelle on examine le malade. En effet si l'on a l'occasion de voir le tympan presque aussitôt après l'apparition des premières douleurs, on constate qu'il présente les signes que nous avons déjà décrits à propos de l'otite moyenne aiguë simple (exsudative). Toutefois, la saillie en masse de la membrane tympanique est ordinairement plus considérable, et il n'est pas rare de trouver, au milieu de la rougeur et de la vascularisation habituelles en pareil cas, une surface plus saillante, d'aspect jaunâtre, bulleuse, qui est le point au niveau duquel va se faire la rupture de la membrane. Cependant cette dernière peut être assez épaisse pour résister à la pression du liquide contenu dans l'intérieur de l'oreille, et, quoique faisant une saillie générale en masse, on ne voit pas de parties bulleuses, ni le point qui est destiné à se perforer. Habituellement, dans ces cas, non seulement le manche du marteau disparaît enveloppé au milieu des différentes couches du tympan fortement épaissi et œdématié, mais la membrane elle-même prend une teinte jaunâtre plus ou moins foncée, surtout lorsqu'il existe dans la caisse une collection déjà purulente qui ne demande qu'à se faire jour au dehors. A cette période, comme un peu plus tard du reste, la pression au niveau de l'apophyse mastoïde, et particulièrement vers la pointe, ou dans la région correspondant à la grande cellule, est extrêmement douloureuse, bien qu'il n'existe à sa surface ni rougeur, ni gonflement de la peau, par conséquent, aucune espèce de symptôme mastoïdien ou périmastoïdien, pouvant faire songer à une lésion de cette cavité. Cette douleur existe non seulement avant que la perforation ne se produise, mais très souvent aussi lorsque l'écoulement du pus est déjà assuré. Il n'est pas douteux qu'il s'agit là d'une inflammation de la muqueuse tapissant cette cavité, qui est très souvent le premier stade d'une altération plus profonde. La persistance de ce point douloureux au niveau de l'apophyse mastoïde, sans obliger à une intervention active à ce niveau, intervention généralement inutile, mérite néanmoins d'appeler l'attention de l'observateur, parce que cette localisation douloureuse serait une indication formelle d'agir, si, l'écoulement purulent ayant cessé, la fièvre ne tombait pas d'une manière complète, ou reparaissait par périodes, avec des douleurs spontanées. Bien plus, l'existence d'un foyer douloureux au niveau de la pointe de l'apophyse, avec diminution très rapide de l'écoulement de l'oreille, doit faire craindre une complication, et par conséquent nécessiter une intervention sur laquelle nous aurons plus tard l'occasion de revenir.

Si l'on examine l'oreille au moment où la suppuration est déjà établie, on est habituellement étonné de voir la quantité de liquide séro-purulent qui s'écoule pendant les 3 ou 4 premiers jours; non seulement la ouate placée à l'entrée de l'oreille est tachée de matières purulentes ou même de sang, mais l'oreiller lui-même offre de larges taches se faisant pendant la nuit, si l'enfant repose du côté de l'oreille malade, fait le plus habituel. Il faut savoir que très souvent, au début, l'écoulement peut être franchement

hémorragique, pour devenir ensuite séro-purulent ou purulent, l'hémorragie étant la conséquence de la rupture brusque de la membrane tympanique et de l'ouverture d'un petit vaisseau, ou de la congestion de l'oreille moyenne. Si on nettoie convenablement l'oreille du petit malade, à l'aide d'une injection et du porte-ouate, on peut alors se rendre compte de la région dans laquelle s'est faite la perforation tympanique, parce qu'il est habituel de voir aussitôt le pus venir sourdre à l'extérieur, par le pertuis artificiel créé dans la membrane. Généralement l'écoulement se fait avec des battements isochrones à ceux du pouls; ces battements, que le malade sent du reste très bien lui-même, et dont il se rend compte, sont toujours le signe d'une inflammation aiguë, car ils disparaissent au bout de quelques jours, même si la suppuration persiste.

La perforation tympanique occupe ordinairement le segment antérieur, mais elle peut siéger dans toute autre partie, même en haut et en arrière; ayant souvent la forme d'une fente, la perforation a besoin d'être recherchée attentivement pour être découverte, tant le tympan boursouflé et les lèvres tuméfiées la cachent à la vue. Si l'on ne voyait pas le pus s'écouler sous la forme de battements dans un point quelconque, on pourrait s'assurer de l'existence d'une perforation en faisant pratiquer au malade l'expérience de Valsava (voir page 127) qui aurait le double avantage, à cette période, de vider complètement la caisse de l'exsudat qu'elle contient, et ensuite de montrer le point où s'est faite la déchirure et ses dimensions exactes, indication utile pour savoir s'il faut agrandir cet orifice, ou au contraire si ce dernier suffit à assurer l'écoulement des sécrétions venant de l'oreille moyenne.

Marche. Durée. Terminaison. — Nous avons suffisamment insisté, en décrivant les symptômes fonctionnels et objectifs, sur la marche de la maladie, pour n'avoir pas besoin d'y revenir ici. Nous avons déjà dit que les symptômes généraux et locaux même s'apaisaient aussitôt le passage de la suppuration effectué; toutefois il n'est pas très rare de voir, après 2 ou 3 jours d'écoulement, les douleurs reparaître, si le conduit est obstrué par des matières épidermiques, des sécrétions un peu épaisses, ou par le boursouflement des lèvres de la plaie. Au contraire, si le pus s'écoule librement, les phénomènes douloureux disparaissent d'abord du côté de l'oreille, mais ils persistent à la pression sur la pointe de l'apophyse mastoïde, pendant encore quelques jours (6 à 8 au maximum).

Lorsque l'écoulement a duré un certain nombre de jours qui, dans les cas habituels ne dépasse pas 15 à 20 jours, on voit peu à peu la sécrétion devenir d'abord plus épaisse, jaunâtre, mieux liée, moins abondante, puis peu à peu être muqueuse, filante comme du blanc d'œuf, et enfin cesser tout à fait. Les choses rentrent alors complètement dans l'ordre, la perforation tympanique se ferme, et peu à peu la membrane reprend son aspect normal, au point qu'il est très difficile, 1 mois ou 2 après, de reconnaître le point où s'est faite la perforation. L'ouïe elle-même, toujours altérée pendant la période de suppuration, graduellement revient à son état antérieur, normale très souvent, s'il s'est agi d'une lésion ayant son siège dans

l'oreille elle-même. C'est là, on peut le dire, la terminaison habituelle des otites moyennes suppurées aiguës *a frigore* ou accidentelles, surtout si elles sont traitées d'une manière convenable. Dans les formes infectieuses au contraire, particulièrement dans les otites moyennes suppurées consécutives aux fièvres éruptives, à l'influenza, rougeole, scarlatine, typhus, etc., ou se produisant chez certains sujets débilités ou tarés, il n'est pas rare de voir la suppuration s'éterniser, les bords de la plaie s'ulcérer, cette dernière s'agrandir par conséquent. Ainsi se trouve constituée l'otorrhée chronique, sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir plus tard.

Les récidives sont possibles, suivant que le point de départ a été accidentel, ou au contraire que l'état de la cavité naso-pharyngienne a favorisé l'éclosion de cette suppuration. Dans ces cas, tant que le naso-pharynx n'aura pas été traité convenablement, il sera impossible d'arriver à un résultat favorable et surtout définitif, du côté de l'oreille.

Diagnostic. — Le diagnostic, habituellement facile si l'on songe à examiner l'oreille, peut devenir extrêmement compliqué chez les jeunes enfants.

En effet, il ne faut généralement pas compter, dans ces cas, sur les renseignements qui peuvent être fournis par le malade: les douleurs sont difficiles à délimiter, de plus les symptômes généraux qui accompagnent l'inflammation aiguë suppurée de l'oreille, dans les formes intenses, sont bien de nature à jeter le trouble dans l'esprit du médecin non prévenu et à faire penser à une affection tout autre que celle de l'oreille. L'accélération du pouls, l'élévation notable de la température, les vomissements fréquents, le délire même, les cris, l'agitation, souvent aussi les convulsions générales, font plutôt penser à une inflammation des méninges qu'à un simple abcès auriculaire. Ce n'est en général qu'au moment où se produit la détente par perforation tympanique et l'écoulement du pus que le diagnostic exact est posé. Il est rare, en effet, qu'avant l'apparition des symptômes dont nous venons de parler, on songe à examiner l'oreille et par conséquent à localiser, dans cette cavité, l'origine des troubles observés. Cependant, on serait d'autant plus autorisé à pratiquer cet examen que, d'après quelques auteurs, la pneumonie des nourrissons, accompagnée de symptômes convulsifs, serait très souvent compliquée d'une phlegmasie aiguë de l'oreille moyenne, et d'irritation méningée. Steiner (cité par de Troeltsch) n'hésite pas à envisager comme une des causes principales de symptômes cérébraux, dans les cas de pneumonie dite cérébrale, la coexistence d'une otite suppurée. Cet auteur se base sur ce fait que, parmi bien des enfants de 5 à 10 ans observés par lui, et chez lesquels existaient des symptômes cérébraux, il vit ces phénomènes disparaître subitement dès que l'oreille commença à couler.

Ce que nous avons dit des rapports des méninges avec la caisse des enfants, nous explique l'existence de symptômes de compression ou d'irritation cérébrale observés dans le cours de l'otite moyenne aiguë chez cette catégorie de petits malades.

Toutefois, si les symptômes fonctionnels peuvent induire en erreur, par contre l'examen objectif permet en général de déceler la nature de l'inflam-

mation et par conséquent d'y porter un remède actif. Dans ces conditions, si, au cours d'une pneumonie, d'un rhumatisme, d'un érysipèle, angine, rhinite catarrhale, ou d'une fièvre éruptive, on constate l'apparition de troubles offrant l'apparence des lésions méningées avec douleur excessive, on devra songer à examiner l'état de l'ouïe, si la chose est possible, et dans tous les cas pratiquer l'examen direct de l'oreille, pour s'assurer que cette dernière n'est pas la cause de tous ces phénomènes inquiétants. Dans les cas douteux, nous recommandons aux praticiens peu familiarisés avec l'examen de l'oreille d'essayer l'emploi du procédé de Politzer (p. 128) qui, chez l'enfant, n'exige pas fatalement un mouvement de déglutition, parce que, d'une part, la petitesse de l'espace naso-pharyngien y rend plus facile la condensation de l'air, et ensuite parce que, les trompes étant plus larges et le conduit moins long, l'air projeté s'écoule plus facilement dans les oreilles que chez l'adulte. Après avoir pratiqué plusieurs insufflations assez énergiques, on peut s'assurer que l'air a pénétré dans les caisses, car très souvent l'enfant porte les mains vers le côté insufflé, à cause de la douleur qu'il éprouve à ce moment. Très souvent aussi, à la suite de l'insufflation, la température baisse, l'état général s'améliore et l'ouïe devient meilleure, au moins pendant quelques instants, ce qui permet de porter un pronostic moins sombre et de penser que c'est bien l'oreille qui est en cause.

Enfin, nous avons déjà dit que l'apparition de la suppuration déterminait la disparition des différents troubles généraux, éclairant ainsi un diagnostic incertain dans quelques cas.

Il faut donc être bien pénétré de l'importance qu'il y a à examiner l'organe auditif des enfants, dans le cours de la scarlatine, la variole, la diphtérie ou de toute inflammation aiguë des voies respiratoires supérieures. On se borne habituellement à regarder la gorge et le pharynx des malades, quelquefois leur nez, mais jamais leurs oreilles. C'est là une lacune regrettable d'après nous, parce que, trop souvent, des affections auriculaires reconnues et soignées à temps permettraient d'abord de porter un pronostic très net et souvent favorable dans des cas graves en apparence, et, d'un autre côté, une intervention rapide soulagerait les malades, et éviterait les accidents ultérieurs trop fréquents dans ces cas.

Pronostic. Complications. — Le pronostic de l'otite moyenne aiguë suppurée peut être extrêmement variable : bénin dans la plupart des cas, surtout lorsque l'affection est traitée de bonne heure et d'une manière convenable, il peut chez certains enfants, particulièrement dans les deux ou trois premières années de la vie, devenir extrêmement grave, au point d'entraîner la mort, en produisant une des complications cérébrales très connues, telles que la méningite par propagation directe, la phlébite suppurée ou thrombose du sinus latéral, plus rarement l'abcès extra-dural, ou cérébral près de l'oreille ou à distance. Nous avons même assisté, dans un cas, à l'évolution d'une méningite suraiguë consécutive à une otite moyenne dans laquelle la perforation tympanique n'a pu être faite d'une manière assez hâtive. Lorsque nous avons vu la petite malade (fillette de 5 ans), trois jours après les premières douleurs d'oreille, le tympan était bien rouge et bour-

soufflé et la caisse pleine de liquide, mais, malheureusement, les méninges étaient déjà atteintes d'une manière si grave, que l'enfant succomba quelques heures après notre consultation, malgré la large perforation pratiquée au tympan. Il s'est agi, dans ce cas, d'une inflammation suraiguë infectieuse, ayant débuté par l'oreille moyenne et s'étant très rapidement propagée aux méninges sans produire la perforation spontanée de la membrane tympanique. D'autres fois, sans être aussi grave, le pronostic n'est cependant pas absolument favorable, puisque la maladie peut devenir chronique, et laisser alors la porte ouverte à toutes les complications qui accompagnent les suppurations de la caisse. Dans les formes infectieuses, particulièrement dans les otites moyennes suppurées consécutives à la scarlatine, à la rougeole, il n'est pas rare de voir se produire de très bonne heure des complications du côté de l'apophyse mastoïde, caractérisées en général par une ostéite diffuse de cette région, avec carie ou nécrose consécutive, le pus ne se faisant jour qu'assez tardivement à travers les parois osseuses, et venant infiltrer la région mastoïdienne.

Dans d'autres cas, l'affection laisse après elle des troubles persistants de l'ouïe. En effet, si les perforations du segment inférieur ou antérieur de la membrane tympanique n'altèrent généralement pas l'audition, les pertes de substance au niveau du segment postéro-supérieur peuvent, au contraire, laisser à leur suite des synéchies cicatricielles susceptibles d'entraver le jeu des osselets, et, par conséquent, d'altérer plus ou moins le fonctionnement de l'oreille. Bien plus, chez certains enfants, les nouveau-nés par exemple, une suppuration infectieuse des deux oreilles peut très bien occasionner des troubles de l'ouïe définitifs en devenant l'origine d'une surdi-mudité que trop souvent l'on attribue à toute autre cause ou que l'on dénomme congénitale. Dans ce cas, en effet, il peut arriver que les minces cloisons qui recouvrent les fenêtres ronde ou ovale s'ulcèrent, cèdent sous la pression du pus, que ce dernier pénètre dans le labyrinthe et détruise à jamais l'organe de l'audition.

Traitement. — Si l'on est appelé tout à fait au début, alors qu'il n'existe que de simples douleurs d'oreilles, le traitement dont nous avons parlé à propos de l'otite moyenne catarrhale simple doit être appliqué ici.

Toutefois, si les douleurs auriculaires sont très violentes, en dehors des révulsifs mastoïdiens, fumigations nasales et auriculaires, il pourra être bon de recourir à des bains d'oreille chauds, faits avec de la décoction de feuilles de coca, et une tête de pavot, que l'on instillera dans le conduit, à plusieurs reprises, de manière à produire sur le tympan une véritable balnéation que l'on fera suivre de quelques gouttes de la solution suivante :

Acide phénique floconneux	0,50 à 0,50 centig.
Chlorhydrate de morphine.	0,05 à 0,10 centig.
Sulfate d'atropine.	0,01 à 0,05 centig.
Glycérine pure.	10 grammes.

Instiller deux fois par jour 5 à 6 gouttes dans l'oreille de l'enfant, après avoir bien séché le conduit avec de la ouate hydrophile[1].

(1) Les doses de morphine et d'atropine seront, cela va sans dire, graduées d'après l'âge des enfants, et l'intensité des phénomènes douloureux qu'il s'agira de combattre.

Les cataplasmes chauds, appliqués sur l'oreille ou tout autour, doivent être absolument proscrits, comme susceptibles d'infecter la région et de déterminer l'apparition de suppurations péri-auriculaires en ramollissant les tissus sur lesquels on les applique. Le mieux est encore, lorsque la chose est possible, de donner issue au liquide contenu dans la caisse, en faisant la paracentèse du tympan, de la manière que nous avons indiquée plus haut. Nous recommandons d'employer, au lieu du couteau lancéolaire habituel, une petite lame en forme de croissant, et dont le bord tranchant regarde vers la membrane tympanique (fig. 3). Une fois l'incision pratiquée, on

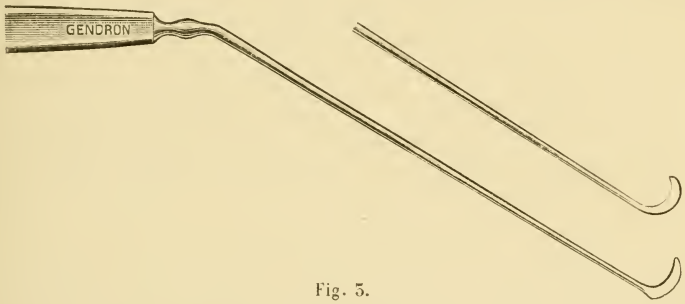


Fig. 3.

fera, comme nous l'avons déjà recommandé, une injection d'eau tiède stérile dans le conduit, et au préalable une insufflation avec la poire de Politzer ou avec le cathéter, suivant les cas, de manière à bien vider la caisse de l'exsudat qu'elle pourrait contenir. Si la chose est possible, il sera bon d'aseptiser la région malade à l'aide d'un tampon de ouate imprégné de glycérine phéniquée au cinquième, ou d'alcool boriqué. Nous ne parlons pas d'injections faites par la trompe d'Eustache, procédé généralement très difficile à employer avec les enfants chez lesquels il faut souvent faire la myringotomie, sous la narcose du bromure d'éthyle qui, on le sait, procure un sommeil suffisant pour permettre de pratiquer cette petite intervention. La paracentèse a le mérite énorme non seulement de calmer immédiatement les douleurs, en donnant issue au contenu de la caisse, mais aussi de faire une perforation à bords nets, situés dans un point déclive dont la cicatrisation ne laissera plus tard aucune trace susceptible d'altérer l'ouïe de l'enfant.

Il sera nécessaire de faire le lendemain et pendant les jours suivants (deux ou trois) des insufflations avec le cathéter de préférence, si la lésion est unilatérale, de manière à bien vider tous les jours la caisse de son contenu purulent, et empêcher d'autre part la perforation de se refermer trop rapidement. On fera en même temps des injections tièdes qui, suivant l'abondance de l'écoulement, seront pratiquées deux ou trois fois par jour : un demi-litre d'eau bouillie tiède chaque fois, additionné soit d'alcool saturé d'acide borique (une grande cuillerée par demi-litre d'eau tiède), de bicarbonate de soude, ou d'acide borique en poudre, une cuillère à café par demi-litre d'eau. Ces injections devront être faites assez doucement pour ne pas produire de traumatisme au niveau de la membrane tympanique, et simplement enlever du conduit les produits de sécrétion qui tendraient à s'y accumuler. Une fois l'injection terminée, il sera bon de sécher l'entrée

de l'oreille et de la fermer avec un tampon de ouate aseptique qui, dans les premiers jours, sera simplement placé dans la conque de l'oreille pour recevoir l'écoulement qui se fait à cette période, et qui plus tard sera mis dans le méat, lorsque la suppuration sera devenue moins abondante. Le coton sera renouvelé, non seulement après chaque injection, mais plusieurs fois dans la journée, s'il est trop souillé de pus. Si la suppuration n'est pas trop abondante on pourra aussi essayer d'emblée les pansements secs tels que nous le recommandons plus loin (voir page 171) en parlant du traitement de l'otorrhée chronique.

Nous ne reviendrons pas sur ce que nous avons dit à propos de l'examen du naso-pharynx, parce que pendant la période aiguë il est difficile d'agir sur cette région. Il pourrait être bon, cependant, de faire introduire dans les fosses nasales du petit malade, et cela matin et soir, gros comme un pois, dans chaque narine, de vaseline boriquée à 2 pour 15. Habituellement, s'il n'existe pas de fièvre, l'otite moyenne suppurée n'entraîne pas le séjour du malade dans la chambre; il peut aller et venir au dehors, à la condition toutefois de prendre les plus grandes précautions, pour ne pas se refroidir ou infecter à nouveau son oreille et par conséquent empêcher la guérison de se produire. S'il existe une complication, soit du côté de l'apophyse mastoïde ou du cerveau, elle sera traitée, bien entendu, par l'un des moyens appropriés, que nous décrirons plus tard, à la suite de l'otorrhée.

OTITES MOYENNES CHRONIQUES

I. — Forme humide

Étiologie. — L'otite moyenne à forme humide succède habituellement à l'aiguë. Elle est ordinairement en rapport intime avec les altérations de la muqueuse naso-pharyngienne, qui, selon l'heureuse expression de Gellé, commande, en cette circonstance, toute la pathogénie du catarrhe auriculaire. Si l'on veut incriminer les différentes affections générales, telles que la grippe, les fièvres catarrhales, l'état plus ou moins lymphatique ou scrofuleux des jeunes sujets, il faut reconnaître que ces différentes causes prédisposantes agissent surtout chez les enfants porteurs de lésions naso-pharyngiennes. L'hérédité joue également un rôle assez considérable dans l'étiologie de cette affection, en créant surtout une prédisposition naso-pharyngienne qui seule, à mon sens, fait naître la maladie et l'entretient dans sa forme chronique.

Symptômes. — Le premier symptôme qui devrait attirer l'attention, ce sont les troubles de l'ouïe. Malheureusement, nous avons dit combien ils étaient difficiles à apprécier chez les jeunes enfants, surtout lorsque la diminution ou la perte de l'audition portait sur une seule oreille. Les parents sont d'autant plus disposés à n'attacher aucune importance à cette surdité partielle que, souvent, elle est intermittente, variant beaucoup avec l'état de l'atmosphère. C'est ainsi que, d'une manière générale, par les temps

humides, l'enfant entend moins bien que par les temps secs (froid ou chaud).

Pendant la mastication, l'ouïe est toujours plus ou moins diminuée, mais il est assez rare que l'on s'aperçoive du trouble apporté à l'audition par l'affection auriculaire, chez des enfants que l'on n'a guère l'habitude d'interroger ou d'examiner à ce point de vue, pendant les repas. Les instituteurs dans les écoles s'aperçoivent bien qu'une série de leurs petits auditeurs sont étourdis, volages, turbulents, mais habituellement ils attribuent à l'indolence ou à la paresse des phénomènes liés, en réalité, à une altération de l'ouïe. Si l'on interroge les enfants, on apprend qu'ils éprouvent des bourdonnements ressemblant en général au bruit d'un coquillage appuyé sur l'oreille, au bruit de l'eau qui va bouillir ou à celui de la mer. Ces bourdonnements, ainsi que la surdité, diminuent quelquefois pendant l'action de se moucher, si l'air pénètre dans la caisse, ce qui rétablit ou tout au moins améliore, pendant quelques instants ou quelques jours, l'audition de l'enfant. La voix des petits malades est plus ou moins altérée dans son timbre, et ce phénomène est d'autant plus prononcé que la faculté auditive est plus compromise.

L'examen à la montre et au diapason, lorsqu'il est possible (au-dessus d'un certain âge), donne les résultats suivants : la perception crânienne est conservée dans toutes les régions, bien que le tic tac de la montre ne soit perçu par la voie aérienne qu'à quelques centimètres, parfois même seulement au contact. Le diapason vertex est latéralisé du côté le plus malade, si les deux oreilles sont atteintes, ou du côté atteint si une seule est malade. L'expérience de Rinne (voir page 126) donne un résultat franchement négatif. En un mot, tous les signes fonctionnels concordent d'une manière très précise pour démontrer l'intégrité de l'oreille interne, et l'existence d'une lésion occupant l'appareil de conduction du son.

Dans quelques cas graves cependant, lorsque le gonflement de la muqueuse de l'oreille moyenne est très prononcé, ou qu'un exsudat liquide comprime fortement les fenêtres, il peut arriver que les réactions fonctionnelles fassent penser à une altération profonde, alors qu'en réalité la cause première siège dans la caisse.

A l'examen direct le conduit auditif est absolument sain, mais par contre le tympan est vascularisé d'un rouge sombre ou d'un gris terne ; toute la membrane apparaît comme infiltrée, au point que le manche du marteau semble être vu comme à travers un voile. Le tympan bombe surtout vers la partie postéro-supérieure, mais il arrive aussi qu'il est au contraire fortement déprimé, attiré vers l'intérieur de la caisse dont il moule tous les contours, faisant voir le manche du marteau en raccourci ; l'apophyse externe est alors d'un jaune rosé, brillante, faisant saillie à l'extérieur. Toutefois, même dans ce cas, le fond apparaît rosé au centre, au niveau de la partie correspondant au promontoire, tandis que les bords sont plus ou moins jaunâtres et infiltrés. C'est la forme qui répond à ce que plusieurs auteurs anciens ont décrit sous le nom d'obstruction tubaire. Je considère, pour ma part, que cet aspect du tympan constitue pour ainsi dire la seconde étape de la maladie. En effet, la caisse doit rester pendant un temps assez

long remplie de liquide, puis peu à peu ce dernier se résorbant sur place, et l'obstruction tubaire persistant malgré cette résorption, le vide se fait alors dans l'oreille moyenne, ce qui détermine cet accolement de la membrane aux différentes saillies de la cavité. C'est là, à mon sens, l'étape intermédiaire entre la forme sèche dont nous nous occuperons plus tard et la forme réellement humide que nous étudions en ce moment.

D'une manière générale, on peut dire que l'état de réplétion ou de vacuité de l'oreille moyenne est sous la dépendance de l'hypertrophie, ou tout au moins du gonflement momentané ou persistant, de la muqueuse naso-pharyngienne. C'est ainsi que l'existence d'hypertrophie adénoïdienne, pendant toute la première enfance, permet à la caisse d'être constamment remplie de liquide et de conserver longtemps une liberté relative aux articulations des osselets. Souvent nous avons vu l'otite moyenne humide persister, non seulement pendant toute l'enfance et l'adolescence, mais pendant l'âge adulte même, pour ne céder que beaucoup plus tard, lorsqu'on faisait un traitement convenable dans l'espace naso-pharyngien. De sorte que, dans les symptômes de l'affection qui nous occupe, nous devons faire rentrer tout ce qui a trait à la pathologie du naso-pharynx. C'est ainsi que le gonflement polypoïde de l'extrémité postérieure des cornets inférieurs, l'hypertrophie granuleuse des lèvres de la trompe ou des fossettes de Rosenmuller, l'hypertrophie de l'amygdale pharyngée elle-même, forment le cortège symptomatique habituel de cette affection; et l'examen de l'oreille de l'enfant doit toujours être complété, dans ces cas, par l'examen des fosses nasales, de l'arrière-gorge, et surtout de l'arrière-nez (voir t. II, p. 445 et suiv.).

Signalons, en terminant, l'influence heureuse de l'insufflation d'air dans la caisse, par le procédé de Valsava ou de Politzer, toujours facile à employer chez les enfants, cet examen complémentaire des trompes permettant, en général, d'assurer le diagnostic et même le pronostic de l'affection.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche de l'otite moyenne chronique humide dépend, ainsi que nous venons de le dire, de l'état de la muqueuse naso-pharyngienne. Abandonnée à elle-même, cette affection peut persister jusque dans l'âge adulte; mais la plupart du temps on voit, à mesure que l'enfant avance en âge, le liquide se résorber, le tympan se déprimer, des brides cicatricielles se créer entre la membrane tympanique et la paroi interne de la caisse, ou entre les osselets eux-mêmes. Bientôt, si l'on n'y prend garde, pour peu que l'hérédité soit de la partie, l'otite sèche est confirmée, et alors, en dépit de tout traitement, on voit la surdité faire des progrès lents, mais incessants, et devenir rebelle à tous les moyens employés pour la combattre. La durée dépend donc de la période à laquelle on assiste, du moment précis où se fait le diagnostic et où est appliqué le traitement. Fort longue dans quelques cas, elle peut être très courte, si l'enfant est traité de bonne heure et surtout s'il n'a pas par devers lui aucune tare héréditaire.

Diagnostic. — Le diagnostic est habituellement facile, non seulement par la marche même de la surdité, mais surtout par l'existence de poussées aiguës survenant de temps à autre, quelquefois tous les hivers et même beau-

coup plus souvent, poussées aiguës caractérisées surtout par l'apparition de douleurs et une aggravation plus ou moins marquée de la surdité habituelle. Les variations de l'ouïe, suivant la température ambiante, et l'état hygrométrique de l'air, l'amélioration de l'acuité auditive après l'insufflation d'air, tels sont autant de signes qui, indépendamment de l'examen direct de l'oreille, permettent de faire le diagnostic de l'affection et d'établir son pronostic.

Traitement. — Le traitement doit avant tout s'adresser à la cause même du mal ; aussi, d'après ce que nous venons de dire, est-ce presque toujours du côté du naso-pharynx qu'il faut porter la médication active. Elle pourra consister simplement, dans les cas légers, en douches nasales (douche de Weber) alcalines, faites par exemple tous les matins, avec une cuillerée à café de bicarbonate ou de borate de soude par demi-litre d'eau tiède. Ces dernières auront l'avantage, non seulement de nettoyer l'entrée des trompes des diverses sécrétions qui pourraient s'y accumuler, mais encore de diminuer la turgescence inflammatoire des follicules clos de cette région, et par conséquent de rendre aux trompes leur liberté, assurant ainsi la pénétration de l'air dans l'oreille moyenne. Toutefois, si l'hypertrophie de la tonsille pharyngienne est trop considérable, les douches nasales doivent être absolument proscrites, parce que le liquide introduit par une narine, ne trouvant pas d'issue facile du côté opposé, pourrait pénétrer dans l'oreille moyenne et déterminer l'infection de cette cavité, entraînant à sa suite une otite moyenne aiguë suppurée. Nous n'avons pas à insister ici sur les moyens d'appliquer ce mode de traitement qui est exposé à la partie réservée aux maladies des fosses nasales. Ajoutons seulement qu'il ne faut ni se moucher, ni faire d'insufflation dans les trompes aussitôt après l'irrigation.

On pourra également essayer les cautérisations de la muqueuse nasale, du naso-pharynx, les insufflations de poudre d'alun et de sucre dans l'intérieur de ces cavités. Nous recommandons même volontiers de faire priser aux enfants, ou de leur insuffler dans le nez, deux ou trois fois par jour, une pincée de la poudre suivante :

Chlorhydrate de cocaïne	0,05 à 0,15 centig.
Alun pulvérisé	0,10 à 0,15 —
Acide borique pulvérisé	8 grammes
Aristol pulvérisé	4 —

Cette poudre a non seulement l'avantage de décongestionner la pituitaire, mais elle produit très souvent l'éternuement, ou force les enfants à se moucher, et par conséquent à renouveler l'air contenu dans leur cavité tympanique.

Les insufflations dans les caisses par le procédé de Politzer, faites de temps à autre, une ou deux fois par semaine au maximum, peuvent aussi avoir l'avantage d'améliorer momentanément l'ouïe, et quelquefois même de guérir définitivement les petits malades ; mais on doit bien savoir que le tympan, fortement ramolli dans ces cas, peut facilement céder sous l'influence de la douche d'air faite brusquement avec la poire, au point de se perforer, ou tout au moins de se relâcher d'une manière exagérée. Il faut réserver la

douche d'air aux formes absolument bénignes et presque passagères, car, il faut bien le dire, le meilleur traitement dans ces cas est encore le curettage de la cavité naso-pharyngienne. Si petits que soient les follicules hypertrophiés, leur raclage et leur destruction complète constituent, à mon sens, le traitement de choix qui guérit définitivement les troubles auriculaires constatés. Je dirai même que l'examen de la membrane tympanique me permet habituellement, chez mes adénoïdiens à symptômes auriculaires, de reconnaître si l'opération pratiquée a été complète, ou s'il reste encore des traces de tissu adénoïde ayant échappé à la curette.

Dans la plupart des cas, il suffit de débarrasser complètement l'arrière-nez pour voir en très peu de temps, un mois ou deux au plus, les caisses se vider, et le tympan reprendre son aspect normal opalin, en même temps qu'on constate le retour de l'ouïe *ad integrum*.

Chez certains malades le traitement général s'impose également et, suivant les cas, on se trouvera bien de l'huile de foie de morue, de l'iodure de fer, bains sulfureux, etc. ; ce qu'il faut savoir cependant, c'est que l'air de la mer, habituellement conseillé à ces sortes d'enfants lymphatiques, est absolument contraire à leurs oreilles. Très souvent on voit au bord de la mer non seulement les enfants devenir plus sourds, mais l'affection subir sous cette influence une véritable poussée aiguë. Il survient des douleurs d'oreille, et l'otite moyenne chronique se transforme en inflammation purulente aiguë. Il m'est arrivé de voir des enfants partis pour le bord de la mer avec des otites catarrhales fort légères et des végétations adénoïdes de volume moyen, revenir en ville avec une aggravation très marquée de leur affection auriculaire et une hypertrophie telle de leur tissu adénoïde que l'opération s'imposait et devait être rapidement exécutée.

D'une manière générale, l'air de la mer est d'autant plus mauvais que les vents viennent du large au lieu de venir de la terre, de telle sorte qu'il peut se produire ce fait anormal en apparence : qu'une première année, ou pendant une période de temps, un enfant déplacé au bord de la mer ne ressente aucun mauvais effet de son séjour, bien au contraire, paraisse amélioré, puis dans une autre période ou une autre année, ce même air lui sera nuisible. Cela tient évidemment à ce que, dans les deux cas, les saisons n'ont pas été pareilles et que le régime des vents aura été absolument différent. Dans le premier, il aura eu un temps sec et des vents venant de la terre, tandis que, dans le deuxième, les vents venant du large lui auront apporté non seulement une humidité nuisible, mais un air irritant dont il ressentira les mauvais effets.

II. — Forme sèche. Sclérose

L'otite moyenne chronique sèche reconnaît deux formes très distinctes désignées sous les noms de forme hyperplasique ou adhésive, et interstitielle ou scléreuse. C'est à tort que, très souvent, ces deux états pathologiques sont confondus entre eux, parce que, à mon sens, ils ne comportent pas un pronostic également grave, ni une étiologie absolument commune.

Toutefois, il faut bien remarquer avec Hartmann[1] qu'il peut exister, entre ces deux types, des degrés intermédiaires appartenant à l'un et à l'autre. Pour la commodité de la description, nous ne prendrons, bien entendu, que les cas absolument nets.

Étiologie. — *La forme sèche ou adhésive* succède généralement à l'otite humide que nous venons de décrire; c'est au moment de la résorption du liquide épanché dans la caisse que l'on voit se produire les synéchies qui envahissent différentes saillies ou anfractuosités de la caisse, ou se bornent à laisser des tractus fibreux allant du tympan aux différentes parties de la caisse, ou des osselets au pourtour de leur loge. Dans d'autres cas, c'est sur les articulations elles-mêmes que porte la lésion, et c'est par une raideur articulaire plus ou moins considérable que se manifeste l'altération morbide.

Cette forme adhésive, assez rare chez les enfants, survient au moment de la régression spontanée ou de la suppression trop tardive des lésions rétro-nasales ou naso-pharyngiennes; alors, par le mécanisme que nous avons indiqué plus haut, suivant que les trompes se libèrent par moments et que l'air pénètre dans la caisse, il se produit des synéchies partielles ou diffuses dans l'intérieur de cette cavité. Si, au contraire, les conduits tubaires restent obstrués, la disparition du liquide et de l'air contenus dans la caisse amène une adhérence totale de la membrane tympanique, créant cette lésion à laquelle M. Boucheron avait autrefois donné le nom d'otopiesis[2].

Cette dénomination n'est cependant pas très exacte, puisqu'elle supposerait une augmentation de la pression intra-labyrinthique, par suite de l'enfoncement de la platine de l'étrier dans la fenêtre ovale. Mais, ainsi que le fait remarquer M. Hartmann[3], cette modification de la pression du liquide labyrinthique ne peut guère se produire, puisque ce dernier est en communication avec la cavité crânienne par l'aqueduc du limaçon et le trou auditif interne.

La persistance de catarrhes naso-pharyngiens chroniques plus ou moins intermittents peut également, chez certains sujets, créer cette forme particulière d'otite sèche; les adénoïdites à répétition, les catarrhes naso-pharyngiens aigus, en un mot, toute cause susceptible d'apporter un obstacle quelconque à la ventilation de la caisse pourra devenir le point de départ de l'affection.

La forme interstitielle au contraire, ou sclérose, beaucoup plus rare chez les enfants, reconnaît généralement pour cause l'hérédité; on peut l'observer cependant, à la suite d'affections générales, telles que la goutte, le rhumatisme, etc. Dans ces cas, la caisse n'est pas traversée par des brides plus ou moins nombreuses et plus ou moins volumineuses; au contraire, la caisse ainsi que le tympan semblent conserver leur aspect normal, malgré une surdité très prononcée. Dans cette forme, en effet, les lésions portent sur l'appareil auditif tout entier, quelquefois même, elles débutent par les fenêtres, dont les parois ou les membranes se modifient, et très rapi-

(1) *Les maladies de l'oreille et leur traitement.* Traduit par Potiquet. Paris, 1890, p. 222.
(2) *Revue de laryngol. et otol.* du Dr Moure, 2 février 1885, n° 2.
(3) *Loc. cit.*, p. 164.

dement le labyrinthe se trouve envahi, presque dès le début de la maladie.

Symptômes. — Les symptômes fonctionnels des deux formes que nous venons de séparer, au point de vue étiologique et anatomo-pathologique, se confondent souvent entre eux. Dans quelques cas en effet, si l'enfant est assez grand pour pouvoir expliquer ce qu'il éprouve, il se plaint de bourdonnements ressemblant, dans la forme adhésive, au bruit de coquillage, du vent dans les feuilles, de bruissement, d'échappement de gaz, etc.; et, dans la forme scléreuse, à des bruits de cascade, de chants d'oiseau, de murmure, de cloche, etc. Les bruits sont tantôt passagers et variables dans leur tonalité, tantôt au contraire ils sont continus et multiples, au point qu'ils se confondent les uns avec les autres, et que le malade ne peut pas nettement exprimer quelle est la nature des bourdonnements qu'il éprouve.

La surdité est généralement graduelle, lente à se produire, mais fatalement progressive; nous l'avons vue, chez quelques enfants atteints d'affections héréditaires, survenir en quelque sorte par poussée, à l'occasion de coryzas ou de catarrhes naso-pharyngiens, et, chaque fois que ces derniers étaient guéris, la diminution de l'ouïe pouvait être constatée directement, car elle ne suivait pas la marche régressive de la cause qui l'avait déterminée.

Dans la forme sèche adhésive, la surdité est généralement intermittente, ou tout au moins plus marquée dans certaines périodes de l'année que dans d'autres. Habituellement, les enfants sont plus sourds par les temps humides, et, au contraire, entendent mieux par les temps secs (chauds ou froids).

Dans la forme scléreuse, ces variabilités dans l'audition sont bien moins considérables. Toute irritation marquée de l'arrière-gorge ou plutôt de l'arrière-nez augmente dans les deux cas la diminution de l'ouïe, d'une façon momentanée en général.

Les vertiges que l'on observe assez souvent chez les adultes, dans la forme scléreuse, sont très rares chez les enfants. Nous nous bornerons donc à les signaler ici. De même, je n'ai jamais constaté chez eux le phénomène appelé paracousie[1], et comme cette forme est très mal connue et même peu décrite, dans cette période de la vie, je ne crois pas que les différents auristes l'aient signalée dans leurs travaux. Du reste, il n'est pas toujours facile d'obtenir des enfants des réponses bien nettes et une observation suffisante d'eux-mêmes, pour leur permettre d'observer ce phénomène si fréquent dans la sclérose des adultes.

Examen fonctionnel. — Si l'on pratique l'examen fonctionnel de l'ouïe, on constate habituellement que la perception crânienne à la montre est conservée dans toutes les parties du crâne (sauf dans les formes otopiésiques graves). L'acuité auditive à la montre est très variable, et d'autant plus diminuée que l'affection est elle-même plus avancée. Le diapason vertex se latéralise d'une façon très nette du côté malade, si un seul est atteint, et du côté le plus sourd si les deux oreilles sont prises; le Rinne est franchement

(1) On désigne sous le nom de paracousie le phénomène qui consiste, pour certains sourds, à entendre mieux qu'un sujet normal lorsqu'il se trouve au milieu du bruit.

négatif, à moins qu'il n'existe des lésions nerveuses débutantes, ce qui est assez rare chez les enfants.

L'acuité auditive pour les sons graves est généralement perdue de très bonne heure, tandis que les sons aigus sont perçus jusqu'à leur extrême limite. Si l'on pratique l'examen direct de l'oreille, on constatera :

1° *Dans la forme sèche adhésive*, un changement dans la courbure de la membrane tympanique, qui est ordinairement déprimée ; de telle sorte que le manche du marteau porté en arrière apparaît en raccourci, ce qui fait saillir plus ou moins son apophyse externe. La membrane est souvent assez transparente pour qu'on puisse apercevoir des brides fibreuses traversant toute la caisse dans différents sens et immobilisant certaines de ses parties ainsi qu'il est facile de le constater à l'aide du spéculum pneumatique (voir p. 130) qu'il faut toujours employer dans ces cas pour reconnaître le degré de mobilité de la membrane tympanique et de la chaîne elle-même.

Souvent on trouve à la surface du tympan des dépôts blanchâtres, circulaires ou oblongs, qui sont de véritables dépôts calcaires. Il n'est pas rare que le tympan soit assez mince et assez déprimé pour que l'on puisse voir au travers toutes les anfractuosités de la caisse, la grande branche de l'enclume et la tête de l'étrier venant faire saillie en quelque sorte à travers cette pellicule membraneuse. Il va sans dire qu'au lieu de conserver sa teinte opaline et régulière la membrane tympanique devient plus ou moins sombre, partiellement opaque, et que le triangle lumineux est souvent modifié comme aspect et comme situation.

Dans la forme scléreuse au contraire, l'aspect de la membrane pourra être normal. Elle est cependant épaissie dans quelques cas, ou atrophiée dans d'autres, au point de ressembler à une véritable pelure d'oignon laissant apercevoir aisément toutes les saillies et anfractuosités de la caisse ; le manche du marteau et le triangle lumineux ont conservé leurs positions respectives, et, si l'on se bornait à faire un examen direct, on pourrait considérer l'oreille comme étant tout à fait normale. Seul le spéculum pneumatique permet quelquefois de reconnaître une immobilisation plus ou moins complète de la chaîne des osselets. Toutefois cette dernière peut être mobile et l'on est forcé d'admettre qu'il s'agit alors de lésions occupant la paroi labyrinthique de la caisse et, en particulier, le pourtour de la fenêtre ovale, ou même la membrane ronde, qui échappent à notre regard. Les formes de sclérose grave sont relativement rares chez les enfants, et je ne crois pas que l'on ait signalé chez eux l'ossification du pourtour de la fenêtre ovale ou même des altérations de la membrane ronde, comme Politzer, en particulier, en a décrit chez les adultes.

Il n'est pas rare de voir, à travers le tympan, la paroi de la caisse rouge, hyperémiée, être le siège d'une congestion assez intense. Je considère avec Politzer[1] cet état comme étant d'un pronostic grave, parce que je l'ai observé surtout dans les formes héréditaires à marche rapide. Il m'a paru également être plus fréquent chez les jeunes filles que chez les garçons et s'accentuer particulièrement chez elles aux périodes menstruelles.

(1) Politzer. *Traité des maladies de l'oreille*. Traduction française. Paris 1884, p. 313.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche de l'otite sèche adhésive est, comme nous l'avons déjà dit, habituellement intermittente, et si le traitement local actif était fait d'assez bonne heure, on pourrait souvent enrayer la surdité et guérir les petits malades. Malheureusement, on n'est généralement consulté que lorsque la surdité est déjà très avancée, et que les lésions de la caisse sont elles-mêmes impossibles à supprimer. Dans la sclérose au contraire, la marche est habituellement lente, mais elle est malheureusement progressive, et cela, souvent en dépit de tous les traitements. On peut même dire que lorsque la sclérose débute dans l'enfance, il y a bien des chances pour que, vers l'âge de 18 ou 20 ans, la surdité soit déjà très prononcée, malgré le traitement le mieux appliqué et le plus régulièrement suivi. La durée de ces deux formes peut donc être considérée comme étant indéfinie. Elles conduisent toutes deux à la cophose à peu près inévitable, surtout dans la forme interstitielle.

Diagnostic. — Le diagnostic est habituellement facile à faire par l'anamnèse, les parents racontant en effet que leurs enfants sont sourds depuis un certain temps, que cette surdité s'aggrave graduellement.

Seule, *la forme sèche ou adhésive* pourrait être confondue avec des synéchies cicatricielles, résultat d'une otorrhée cicatrisée; mais habituellement, dans cette forme, on rencontre sur la membrane tympanique des traces de perforation au niveau desquelles se sont faites surtout les adhérences, et, très souvent même, il existe encore des pertes de substance qui mettent bien vite sur la voie du diagnostic. Dans un cas douteux, l'interrogatoire du malade, l'existence d'un écoulement antérieur, permettront de fixer le diagnostic; du reste, l'erreur ne serait pas grave, puisque le même traitement serait applicable dans les deux cas.

La sclérose, au contraire, pourrait au premier aspect passer inaperçue, étant donnée l'intégrité apparente de la membrane du tympan, de la chaîne et de la caisse. Mais l'examen fonctionnel de l'oreille, la marche de la maladie, l'existence de bourdonnements, l'hérédité habituelle en pareil cas, permettront bien vite de lever tous les doutes, car l'on a moins à compter, à cet âge, avec la simulation au contraire possible chez l'adulte, dans certaines conditions.

Pronostic. — Le pronostic est, à mon sens, beaucoup moins grave, dans la forme sèche ou adhésive, si elle est traitée d'assez bonne heure, que, dans la forme scléreuse. Très souvent, en effet, il suffit de traiter la cause ou les poussées qu'elle provoque, pour voir, sinon diminuer, au moins s'arrêter l'affection, qui se modifie ensuite, sous l'influence d'un traitement local.

Un critérium important est l'influence de la douche d'air. Si lors du premier examen la pénétration de l'air dans l'oreille moyenne détermine une amélioration sensible de l'ouïe et une diminution des bourdonnements, on peut considérer le pronostic comme plus favorable que si l'aération de la caisse ne donne aucun résultat. Il faut bien savoir cependant que chez les enfants, et dans les formes scléreuses en particulier, l'insufflation produit souvent une amélioration de courte durée, et malgré ce résultat favorable

immédiat le pronostic n'en reste pas moins grave, puisque l'on voit, en dépit de tout traitement, la surdité augmenter graduellement, et, à un moment donné, ne plus se modifier du tout sous l'influence de l'insufflation. Plusieurs fois j'ai eu l'occasion de soigner de petits scléreux héréditaires, qui, au début, semblaient retirer un bénéfice très net de leur traitement et qui, après quelques années, voyaient leurs trompes d'abord obstruées devenir perméables et néanmoins leur surdité augmenter. La diminution du bruit, sous l'influence de l'aspiration avec la poire ou avec le spéculum de Siegle, rend en général le pronostic plus favorable. Il en est de même de l'existence d'une lésion nasale ou naso-pharyngienne.

Traitement. — D'après ce que nous venons de dire, le traitement de la forme adhésive devra surtout être nasal et naso-pharyngien. Autrefois, on avait attribué une importance considérable à l'hypertrophie des amygdales buccales et, en général, aux inflammations chroniques de l'arrière-gorge, sur la production de ces surdités infantiles, mais depuis que l'anatomie pathologique des fosses nasales a été mieux exposée grâce à des examens plus sérieux, plus méthodiques et plus approfondis, nous savons que le rôle de l'arrière-gorge peut être considéré comme absolument minime, tandis que celui du nasopharynx est au contraire considérable.

Une fois cette région en bon état le traitement local devra consister surtout en douches d'air qui seront faites, suivant les cas, avec la poire de Politzer, ou, de préférence, avec le cathéter. Si l'opérateur est assez habile pour ne pas rendre son insufflation avec la sonde douloureuse, il peut considérer que le cathétérisme chez l'enfant est tout aussi simple et tout aussi facile que chez l'adulte. A la condition expresse de ne pas provoquer de douleur, il sera toujours possible d'user de ce moyen de traitement. L'insufflation avec la sonde a l'avantage énorme de permettre à l'opérateur de graduer à volonté l'effet de la pression de l'air envoyé dans l'oreille, et de limiter exactement l'action de cette douche à une seule caisse, ou d'une façon inégale aux deux oreilles, si les deux sont inégalement atteintes.

Le procédé de Politzer, au contraire, a l'inconvénient grave de faire pénétrer brusquement l'air dans les deux oreilles moyennes en même temps, et, tout en étant utile à l'une d'elles, d'être nuisible à l'autre. Néanmoins ce procédé nous rend des services précieux, chez certains enfants indociles ou rebelles à un traitement plus actif; il est également utile lorsque le praticien n'a pas l'habitude de manier le cathéter. Dans ces cas, il vaut mieux encore employer le procédé de Politzer ou ses dérivés, car la sonde, introduite par une main dure ou maladroite, pourrait produire du côté des orifices tubaires des lésions irrémédiables, venant compliquer celles existant déjà.

Suivant les cas, on a conseillé d'insuffler dans les oreilles, tantôt de l'air sec, tantôt de l'air humide, sous forme de vapeurs simples, ou médicamenteuses. D'autres fois, au contraire, on insuffle de l'air contenant en suspension des substances irritantes, au nombre desquelles l'iode et le chlorhydrate d'ammoniaque semblent occuper le premier rang. Dans la forme sèche et adhésive la douche d'air et la libération des trompes suffisent en général pour améliorer le malade, et quelquefois même le guérir.

[*J. MOURE.*]

Dans la forme scléreuse, on n'a pas trouvé, jusqu'à ce jour, de traitement spécifique dans lequel on puisse avoir une confiance absolue.

Le massage du tympan, à l'aide d'une poire en caoutchouc qui comprime et décomprime lentement l'air du conduit, attire et repousse successivement la membrane tympanique et les osselets qui y sont enchâssés, constitue également un moyen thérapeutique, surtout employé chez les adultes, et difficile à appliquer régulièrement aux enfants. Cependant, dans un cas grave, on pourrait en recommander l'emploi. Ce qu'il faut avant tout, c'est de ne pas augmenter, par un traitement intempestif ou trop énergique, la lésion auriculaire, cause de la surdité. C'est ainsi que les insufflations dans la caisse, ou les massages faits d'une façon trop violente et trop souvent répétée peuvent avoir l'inconvénient grave de rendre flaccide la membrane tympanique, et par conséquent de substituer à une dépression ou à une rigidité existante une voussure tout aussi préjudiciable à l'ouïe que l'était la lésion initiale. Il est donc important de ne pas prescrire ou faire des douches d'air continuées d'une manière empirique, sans en surveiller les effets, en examinant de temps à autre le tympan. Une saillie trop considérable de celui-ci après l'insufflation sera une indication formelle pour suspendre, momentanément au moins, le traitement local actif, que l'on ne reprendra ensuite que de loin en loin, en surveillant toujours les effets qu'il produit.

C'est principalement dans les cas où l'insufflation améliore l'audition que l'on est tenté de dépasser le but, en employant trop souvent ou trop fortement ce moyen thérapeutique. Lorsque cet accident survient, le seul remède est de faire une résection de la membrane dilatée (myringodectomie partielle ou totale), susceptible de parer aux accidents que nous venons de signaler. Certains auteurs, Urbantschitsch en particulier, préconisent le bougirage de la trompe, dans le but de dilater cette dernière et de faciliter la pénétration de l'air. Ils emploient même cette méthode comme une sorte de massage de la trompe d'Eustache, et, au dire de ces auteurs, ce traitement produirait les meilleurs effets sur les bourdonnements et sur l'audition. J'avoue ne pas avoir constaté les améliorations signalées, sauf dans les cas où le conduit tubaire était nettement rétréci et avait besoin d'être dilaté.

Dans la sclérose, au contraire, les trompes sont suffisamment larges et perméables pour qu'il n'y ait rien à espérer d'un pareil traitement, souvent dangereux dans les mains de quelques opérateurs (emphysème, etc.).

En dehors du traitement médical, on a préconisé depuis déjà bien longtemps un certain nombre de traitements chirurgicaux, que nous ne ferons que signaler, pour ne pas trop sortir du cadre que nous nous sommes tracé. Ce sont, d'abord, la myringotomie ou simple perforation de la membrane tympanique que l'on a généralement beaucoup de peine à maintenir béante; et il y a déjà bien des années que Bonnafond, et avec lui d'autres praticiens, avaient proposé l'introduction d'œillets métalliques ou autres dans la perforation, pour tâcher de la maintenir ouverte. La myringodectomie, ou ablation d'une partie du tympan, que l'on pratique de préférence aujourd'hui, à l'aide du galvano-cautère, offre les mêmes inconvénients que l'opération précédente. C'est quelquefois après deux ou trois interventions

un peu larges que l'on peut arriver à maintenir béante la perforation ainsi créée. La plicotomie, ou section du pli postérieur de la membrane tympanique, la ténotomie du muscle tenseur du tympan, surtout préconisée par Weber-Liel, Miot, Kessel, etc., ou même du muscle de l'étrier, ne semblent pas, jusqu'à ce jour, avoir donné les résultats auxquels on était en droit de s'attendre, et ne sont guère entrés dans la pratique courante. De même la section des brides adhésives, la mobilisation de l'étrier nous paraissent avoir à leur actif bien peu de guérisons définitives. Je ne parlerai que pour mémoire de l'ablation du tympan et des osselets (Kessel, Miot, etc.), car toutes ces interventions sont généralement pratiquées chez des adolescents ou des adultes, et très exceptionnellement chez l'enfant. Il va sans dire que le traitement général sera appliqué suivant les indications de chaque sujet; ici encore, d'une façon générale, l'air de la mer ne convient pas aux enfants sourds. Souvent, sous cette influence, leur affection auriculaire s'aggrave et leur surdité fait des progrès irrémédiables. Au contraire, le traitement hydro-minéral, dans une station adéquate à l'état général de l'enfant, pourra, dans certains cas, être favorable à l'état de ses oreilles.

III. — Forme purulente chronique, otorrhée

Les suppurations chroniques de la caisse comptent parmi les maladies les plus importantes de l'oreille moyenne chez l'enfant, non seulement à cause de leur fréquence et de la diminution de l'ouïe qui en résulte, mais surtout en raison des complications graves qu'elles déterminent. Ici, en effet, ainsi que le dit Politzer[1], non seulement la membrane tympanique est altérée dans sa structure, perforée ou détruite, mais les parois osseuses de la caisse, les cavités annexes de l'oreille, le labyrinthe, le conduit auditif lui-même peuvent participer au processus inflammatoire.

Étiologie. — La cause la plus habituelle de l'otorrhée est sans contredit l'otite moyenne suppurée aiguë, abandonnée à elle-même ou traitée d'une manière insuffisante. D'autres fois, ce sont les conditions d'existence du malade qui favorisent ce passage à l'état chronique. On l'observe surtout dans les fièvres exanthématiques, en particulier la rougeole, la scarlatine ou la fièvre typhoïde. L'otorrhée est aussi très commune chez les enfants porteurs de végétations adénoïdes enflammées (adénoïdite chronique), et chez ceux qui sont débilités, lymphatiques ou dans de mauvaises conditions hygiéniques générales.

Symptômes. — Le symptôme fonctionnel le plus important consiste dans l'écoulement, par le conduit, d'un liquide tantôt séro ou muco-purulent, d'autres fois franchement purulent ou sanieux. Il n'est pas rare que les sécrétions qui s'écoulent de l'oreille contiennent des masses épidermiques blanchâtres formant des sortes de grumeaux qui nagent dans l'eau après le nettoyage de la caisse et du conduit. Très abondante dans quelques cas, la sécrétion est dans d'autres beaucoup moins considérable, et il n'est pas

(1) *Loc. cit.*, p. 373.

rare, dans ces cas, qu'elle répande une odeur extrêmement fétide, que l'on peut même sentir à distance. C'est une odeur tout à fait putride *sui generis*, et très pénétrante, que l'on a comparée à celle du fromage putréfié; à son contact, les stylets d'argent ou les spéculums de même métal se colorent en brun, par production d'hydrogène sulfuré. Si la sécrétion passe par la trompe pour tomber dans le pharynx, elle peut incommoder parfois les enfants et rendre leur haleine fétide.

Suivant que la lésion occupe telle ou telle partie de l'oreille moyenne et qu'elle est plus ou moins étendue et profonde, on peut noter une diminution marquée et très appréciable de l'acuité auditive. Les bourdonnements existent probablement chez quelques enfants, mais il est rare qu'ils se plaignent de ces bruits subjectifs. L'examen à la montre révèle habituellement l'intégrité du nerf acoustique en donnant les signes très nets d'une affection localisée à l'appareil de transmission du son (voir page 124), c'est-à-dire :

Percep. cr. : Conservée. Diap. vertex : Localisé du côté malade ou le plus atteint, si les deux oreilles suppurent. Rinne : Négatif.

Dans quelques formes cependant le labyrinthe peut être détruit en partie ou en totalité par nécrose ou ostéite, et dans ce cas les réactions fonctionnelles sont celles d'une maladie de l'appareil récepteur du son, c'est-à-dire diminution ou abolition de la perception crânienne à la montre, diapason latéralisé du côté sain ou le moins malade. Rinne : positif.

Les douleurs font ordinairement défaut dans l'otite moyenne suppurée chronique. Lorsqu'elles apparaissent elles sont l'indice d'une rétention du pus ou d'une inflammation aiguë venant se greffer sur la lésion déjà existante. Ces douleurs doivent appeler immédiatement l'attention des médecins, parce qu'elles peuvent souvent être l'indice d'une complication commençante. Nous passerons sous silence les troubles du goût, observés au cours de l'otite moyenne suppurée, ils sont assez rares chez les enfants qui n'en font pas la remarque; lorsqu'ils existent, ils sont la conséquence d'une altération de la corde du tympan qui, on le sait, traverse la caisse d'un côté à l'autre.

Examen objectif. — Habituellement, la pression ou les mouvements imprimés au pavillon ne sont nullement douloureux, à moins qu'il n'existe, en même temps que l'otorrhée, une inflammation du conduit auditif externe, ce qui n'est pas très rare lorsque la suppuration est abondante et déjà ancienne. A l'aide du spéculum auris on constate habituellement dans le conduit l'existence de sécrétions purulentes mêlées à des débris épidermiques d'aspect grisâtre, empêchant l'exploration de la membrane tympanique. Une fois ces produits de desquamation enlevés, à l'aide d'une injection et du porte-ouate, on peut alors se rendre compte des différentes altérations locales qui varient pour ainsi dire à l'infini.

Le tympan est toujours perforé, cela va sans dire, mais tandis que chez quelques malades la perte de substance atteint à peine les dimensions d'une petite tête d'épingle, chez d'autres elle va jusqu'à la suppression complète de toute cette membrane. La perforation occupe très souvent le segment

antéro-inférieur limité à ce niveau par l'extrémité du marteau; mais elle peut aussi être située à la partie postérieure ou postéro-supérieure, portion flaccide. Quelquefois même, on trouve deux ou trois pertes de substance, séparées par de petits tractus de tympan sain. Il n'est pas très rare de voir une large ouverture au milieu de laquelle le marteau pend en stalactite. D'autres fois, cet osselet dont le manche a disparu ne se distingue plus que par l'apophyse externe, ou la tête mise à nu par destruction d'une partie du cadre tympanique. Souvent très faciles à constater, parce qu'elles se détachent très nettement en rouge sur une surface opaline ou blanchâtre, les perforations peuvent être difficiles à distinguer, il est même habituel de voir les débutants ne pas se rendre compte d'une destruction totale de cette membrane. C'est dans les perforations les plus grandes que le diagnostic est peut-être le plus difficile pour un œil peu exercé aux examens otoscopiques.

Chez un grand nombre de malades, le tympan est simplement perforé,

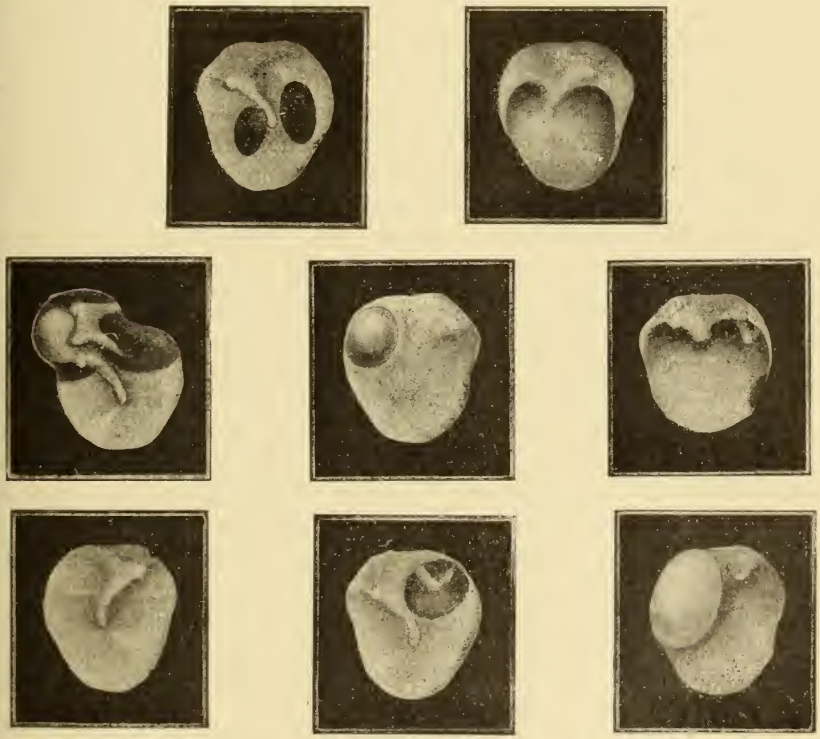


Fig. 4. — Différents aspects du tympan avant et après sa perforation.

et l'on aperçoit, à travers, la muqueuse de la caisse, rouge et vascularisée, se détachant en foncé sur la surface grisâtre périphérique; mais il n'est pas rare de trouver la perforation en partie ou même en totalité comblée et même recouverte par des excroissances fongueuses venant de la caisse, de la surface du tympan ou des bords de son cadre; ces saillies peuvent prendre un volume assez considérable et mériter le nom de polypes de

l'oreille, et, dans ces cas, venir faire saillie jusqu'à l'entrée du méat auditif.

Nous ne pouvons pas décrire ici les différentes formes néoplasiques que l'on observe sur le tympan, la caisse, ou même dans le conduit des vieux otorrhéiques, mais nous devons accorder une mention toute spéciale aux perforations occupant la partie postéro-supérieure de la membrane, à cette région désignée sous le nom de membrane de Scharpnell qui correspond à la partie inférieure de la loge des osselets. Cette dernière dont on n'aperçoit qu'une partie, à l'examen otoscopique, a encore été dénommée attique par les Américains. Hartmann préférerait le nom de coupole qui cependant n'a pas prévalu dans la science. A ce niveau se trouve, on le sait, l'articulation du marteau et de l'enclume, une partie du tendon du muscle tenseur du tympan, et une série de petites anfractuosités, qui ont été décrites en particulier par Prussak et Politzer (cités par Hartmann[1]). Kretschmann a même signalé à ce niveau une cavité plus spacieuse qu'il désigne sous le nom de loge, circonscrite par le marteau, l'enclume et l'écaille du temporal. Une perforation occupant cette partie de la membrane se trouve évidemment dans des conditions tout à fait particulières : d'une part, parce que l'écoulement de la sécrétion ne peut se faire que par regorgement, lorsque la caisse est complètement remplie ; d'une autre, parce que le pus qui baigne constamment les osselets contenus à ce niveau devient une cause d'infection et rend très rebelles au traitement ces sortes de suppurations. On sait en outre qu'à ce niveau se trouve l'ouverture du canal tympano-mastoïdien (*aditus ad antrum*) qui fait communiquer la grande cellule mastoïdienne avec la cavité tympanique. Or, une lésion située dans cette région est à la porte de l'apophyse mastoïde, et il faut bien peu de chose pour qu'elle pénètre plus en avant et aille infecter cette cavité et ses annexes. D'un autre côté, la loge des osselets correspond par sa voûte à la cavité crânienne, dont elle n'est séparée, chez l'enfant, que par une très mince cloison osseuse. Aussi les complications méningées ou encéphaliques sont-elles assez fréquentes. C'est donc avec raison que l'on a attiré l'attention sur ces sortes de suppurations attico-mastoïdiennes qui présentent une résistance particulière au traitement, et exposent les malades à toutes sortes de complications graves ; nous verrons un peu plus loin qu'elles sont justiciables d'un traitement assez spécial.

Jusqu'à ces dernières années, le diagnostic d'une perforation de la membrane tympanique se pratiquait en faisant exécuter au malade l'expérience de Valsava, pendant laquelle on entendait un sifflement caractéristique dû au passage de l'air à travers la perforation, mais on comprend que ce signe puisse souvent faire défaut. Il ne se produit en effet que lorsque la perforation est assez petite pour que ses bords en vibrant produisent cette sorte de sifflement. Aussi toutes les fois que la perte de substance est assez grande pour que l'air passe librement, on n'entend aucune espèce de bruit, ou un simple susurrement extrêmement faible, peu facile à percevoir à distance. Si la perforation est comblée par des sécrétions épidermiques, purulentes ou autres, ou si l'orifice tubaire de la caisse est obstrué, le bruit de perforation n'existera pas, et cependant elle pourra

(1) *Les maladies de l'oreille*, etc., p. 181.

exister souvent, même très considérable. L'examen objectif seul permettra de constater le siège, la grandeur et la forme de la perte de substance. Il ne faut pas croire qu'il soit toujours facile de faire le diagnostic d'une perforation tympanique, pas plus que de granulations existant à la surface de la caisse, ou même sur la membrane du tympan. Il n'est pas rare, en effet, de prendre pour la membrane la paroi interne de la caisse, ou bien de considérer la saillie du promontoire comme un corps étranger gênant, que l'on voudrait enlever.

Marche. Durée. Terminaison. — La marche de l'otorrhée est essentiellement chronique; habituellement elle n'a aucune tendance à guérir d'elle-même, à moins d'avoir duré des mois et des années. Il n'est pas rare de voir l'écoulement persister pendant toute la vie, avec des périodes d'arrêt et de poussées suppuratives tantôt abondantes, et tantôt, au contraire, très peu considérables. Dans quelques cas, la perforation une fois faite n'a aucune tendance à s'agrandir, la sécrétion s'écoule chaque fois qu'elle se produit, sans que jamais la perte de substance soit plus considérable qu'elle n'était au début. D'autres fois au contraire, non seulement la membrane tympanique se détruit tout entière, mais les osselets s'effondrent, sont éliminés par la suppuration ou restent en partie conservés, venant se souder entre eux ou aux parois de la caisse, au moment de la cicatrisation. Chez quelques enfants, à mesure que la guérison se produit, la perforation se comble, remplacée alors par un dépôt calcaire dont il est facile ensuite de constater l'existence. Il n'est même pas rare de voir dans le cours d'otorrhées, ayant duré plusieurs années sans produire de complications, survenir tout à coup, à l'occasion d'une cause banale, une de ces inflammations de voisinage qui aggravent immédiatement la situation et peuvent même entraîner la mort en peu de jours. Ces faits-là sont malheureusement trop communs chez l'enfant aussi bien que chez l'adulte. Enfin, certaines suppurations anciennes ne demandent pour ainsi dire qu'à guérir. Il suffit, en effet, de faire un simple traitement de propreté pour voir la lésion disparaître et la cicatrisation survenir rapidement. D'autres otorrhées, au contraire, sont beaucoup plus rebelles et exigent un traitement plus prolongé. Lorsque l'écoulement est tari, soit spontanément, soit par le fait du traitement, il est généralement facile d'en retrouver les traces, même si la perte de substance a été comblée par un tissu cicatriciel. L'examen otoscopique révèle alors l'existence de synéchies plus ou moins vicieuses, soudant la membrane fibreuse de nouvelle formation aux différentes parties de la caisse, ou toute une série de tractus fibreux réunissant les osselets entre eux et les immobilisant au milieu d'un tissu cicatriciel, altérant ainsi la fonction auditive. Nous ne pouvons décrire ici les formes de cicatrices libres ou adhérentes, que l'on observe à la suite de la guérison de l'otorrhée; elles sont extrêmement variables et parfois très difficiles à reconnaître à l'examen direct. Ces différentes altérations ont été l'objet d'une étude très détaillée de la part de Politzer, qui a reproduit dans son traité des figures extrêmement exactes et donnant une idée très nette des principaux processus adhésifs cicatriciels[1].

(1) Politzer. *Traité des maladies de l'oreille*. Traduction française. Paris, 1884, p. 398 et suiv.

On peut même voir, dans certains cas, la caisse tout entière remplie par un tissu fibreux cicatriciel supprimant à jamais cette cavité, et avec elle les osselets qu'elle contient. De même on observe des obstructions cicatricielles de l'orifice tubaire de la caisse, ou des altérations plus ou moins considérables portant sur le pourtour des fenêtres ronde ou ovale.

Complications. — 1° *Polypes.* — Nous avons déjà fait allusion un peu plus haut, aux granulations fongueuses qui se développent dans quelques oreilles au cours de suppurations chroniques. Lorsqu'une de ces fongosités a pris un développement considérable, qu'elle est pédiculée et a grossi au point de venir faire saillie dans le conduit, ou même jusqu'à l'entrée du méat, elle prend alors le nom de polype. Ces derniers s'implantent habituellement, par un pédicule assez mince et plus ou moins grêle, dans l'intérieur de la caisse, faisant saillie à travers une petite perforation, ou bien ils prennent leur insertion sur les bords du cadre tympanique. Ces sortes de productions polypoïdes s'accompagnent en général de granulations fongueuses, indice d'une ostéite localisée ou diffuse. Elles suffisent souvent à elles seules pour entretenir la suppuration de la caisse ; saignant au moindre contact, elles deviennent le point de départ d'otorragies spontanées, ou provoquées par les nettoyages de l'oreille ; elles occasionnent enfin de graves complications, en empêchant, lorsqu'elles sont volumineuses, l'écoulement du pus au dehors et par conséquent en favorisant sa rétention.

2° *Cholestéatomes.* — Dans d'autres cas, on voit se produire dans une région annexe (*aditus ad antrum*, loge des osselets, apophyse mastoïde, etc.) des sécrétions grumeleuses, caséeuses ou même de véritables tumeurs, consistant en des masses sphériques formées de produits épidermiques imbriqués les uns au-dessus des autres, par couches concentriques, à la manière d'un oignon. On leur a donné le nom de cholestéatomes. Ils reconnaissent ordinairement pour cause une greffe épidermique se faisant dans une partie de l'oreille moyenne, et devenant le point de départ d'une néoplasie n'ayant aucune tendance à s'éliminer complètement d'elle-même, mais au contraire creusant une cavité de plus en plus spacieuse et détruisant au-devant d'elle le tissu osseux qui l'entoure. Très souvent, à la suite d'une injection ou d'un nettoyage bien fait, les malades rejettent de ces matières épidermiques agglomérées, qui ne tardent pas à se reproduire à nouveau, pour s'éliminer ensuite sous l'influence de la même cause, mais habituellement, au moment où va se faire l'élimination, apparaissent des phénomènes douloureux, des maux de tête, des vertiges, de la fièvre même, signes d'une complication. Ces sortes d'accumulations constituent pour ainsi dire une maladie à part dans l'otorrhée, elles méritent d'appeler sérieusement l'attention des praticiens, parce qu'elles exigent, pour être guéries, un traitement énergique et tout à fait spécial. Il n'est pas rare, en effet, de voir les produits cholestéatomateux perforer soit la paroi postérieure du conduit osseux et s'éliminer par l'intérieur de ce canal, tandis que d'autres fois ils détruisent l'os au-devant d'eux, vers la base du rocher, le toit du tympan ou le sinus latéral, amenant ainsi une terminaison fatale, par méningite, abcès cérébral ou thrombose du sinus.

Nous avons eu l'occasion d'opérer un certain nombre de malades chez lesquels le toit de l'antre et sa partie postérieure avaient été détruits, au point que la tumeur faisait saillie au-dessous des méninges qui étaient à ce niveau granuleuses et localement irritées (méningites localisées). Aussi, lorsqu'un malade rejette, à la suite d'injections ou de lavages quelconques de l'oreille, des grumeaux caséeux et surtout des lambeaux d'épiderme d'un gris pâle jaunâtre, fétide généralement, faut-il songer à la présence de ces néoplasies cholestéatomateuses et les traiter de la manière que nous indiquerons plus loin.

3° *Carie. Nécrose.* — Une des complications fréquentes de certaines otorrhées infantiles est la carie ou la nécrose atteignant soit le labyrinthe, soit, plus habituellement, la région mastoïdienne et ses annexes. Dans ces cas, on voit se former d'immenses séquestres répandant l'odeur fétide bien connue, en dépit de toutes les injections, et si l'on n'intervient pas assez vite, on peut voir survenir à la suite de ces lésions osseuses les complications les plus graves, telles que l'érosion de la jugulaire ou de la carotide interne, par destruction des parois inférieure ou antérieure de la caisse.

Les ulcérations carotidiennes sont de toutes les plus rares, ainsi qu'il est facile de le comprendre, si l'on a présente à l'esprit la situation du canal osseux qui contient cette artère. Les paralysies faciales au contraire, par névrite ou compression de ce nerf au niveau du canal de Fallope, sont assez communes, et, lorsqu'elles se produisent, elles constituent une indication formelle pour intervenir par l'un des procédés que nous indiquerons plus loin. C'est surtout dans les otorrhées infectieuses survenant à la suite de fièvres exanthématiques ou chez des enfants débiles et délicats (scrofule, tuberculose) que l'on voit apparaître ces diverses altérations osseuses. La présence de séquestres ou de lésions osseuses se traduit en général par la fétidité de la suppuration, par son aspect sanieux, séro-sanguinolent, par l'existence de fongosités repullulant sans cesse, malgré leur ablation ou leur cautérisation; par l'affaissement ou la voussure de la partie postéro-supérieure du conduit osseux, souvent même par l'élimination de petits séquestres, à la suite de lavages, et enfin, dans quelques cas, par l'existence autour du pavillon de trajets fistuleux au fond desquels le stylet révèle les altérations de l'os qui en sont la cause. Lorsqu'on rencontre ces orifices fistuleux en arrière du pavillon ou au niveau de l'apophyse, on peut être certain qu'ils mènent vers une collection purulente fonguense autour ou au-dessous de laquelle existe un point de nécrose ou de carie ossense. Souvent, dans ces cas, les ganglions rétro-auriculaires ou de la nuque sont plus ou moins tuméfiés et douloureux. Les ostéites de la caisse, de l'antre ou de leurs annexes, au cours de l'otorrhée infantile, sont une des complications les plus fréquentes et auxquelles il faut toujours songer en présence d'une otorrhée résistant aux traitements médicaux habituels. Il faut se rappeler aussi que, chez les enfants, les cellules mastoïdiennes existent peu encore, tandis que l'antre forme une cavité relativement volumineuse, qui se trouve en rapport intime avec le cerveau, à la partie supérieure; avec le sinus en arrière, et en avant avec la caisse.

4° *Méningite.* — Si l'on se rappelle ce que nous avons dit à propos de la constitution anatomique de l'oreille des enfants, c'est-à-dire que les fissures pétro-squameuses ont une communication directe, à travers la voûte de la caisse, avec la dure-mère, on comprendra très bien qu'une phlegmasie suppurative de cette région puisse facilement se communiquer à l'intérieur du crâne et amener des complications méningées. Le fait est assez fréquent pour que de Troeltsch[1] dise que, lorsque à l'autopsie d'un enfant on constate l'existence d'une pachyméningite de la convexité ou de la base du crâne, on ne doit jamais négliger d'ouvrir la voûte de la caisse, le conduit auditif interne et le canal du facial. En ouvrant ces parties vers le haut, à l'aide de pinces ou de gouges, très souvent on découvre que l'inflammation des méninges a été la conséquence d'une otite moyenne suppurée. Il faut bien remarquer, en outre, que non seulement la dure-mère est en rapport avec l'oreille, par la fissure à laquelle nous avons fait allusion, mais que les nerfs facial et auditif pénètrent dans l'intérieur du rocher (conduit auditif interne) avec un prolongement de la dure-mère, très rapproché de la caisse, puisqu'il n'en est séparé que par les cavités du labyrinthe, le limaçon et le vestibule. Le facial pourrait lui aussi servir de fil conducteur à l'inflammation, mais dans ces cas il sera de règle d'observer une paralysie des muscles de la face, précédant la méningite qui revêt alors ses caractères cliniques habituels.

5° *Phlébite. Thrombose. Septicémie.* — On connaît les rapports intimes qui unissent le système vasculaire intra-crânien avec la circulation périphérique du crâne ou de l'apophyse mastoïde. Chez l'enfant, en particulier, les veines diploïques du temporal se jettent dans les sinus de la dure-mère (sinus transverse et pétro-supérieur); d'autre part, les veines émissaires partant des sinus vont s'anastomoser avec les veines externes de la tête, aussi ne faut-il pas s'étonner de voir les suppurations de cette région infecter facilement les gros vaisseaux veineux puis vicier la masse entière du sang par l'intermédiaire de la veine jugulaire. Ces complications se traduisent habituellement ou par une inflammation des parois des sinus (phlébite), par une thrombose ou des accidents généraux d'infection purulente (abcès métastatique, infarctus, pyoémie).

Ce n'est pas la voie vasculaire seule qui permet l'infection des gros vaisseaux situés autour de l'oreille, ces derniers peuvent encore s'enflammer directement par propagation de la suppuration à travers la paroi postérieure de l'antre mastoïdien ou par l'intermédiaire des méninges elles-mêmes. C'est ordinairement le sinus latéral qui est le premier et le plus souvent atteint; les symptômes d'une pareille complication ne sont pas toujours assez nets pour que l'on puisse d'emblée porter un diagnostic précis. En effet, si habituellement les douleurs sont très vives et localisées dans le côté atteint, si l'on trouve parfois, lorsqu'il se fait de la thrombose inflammatoire, un cordon induré et œdémateux le long du sterno-mastoïdien au niveau de la veine jugulaire, si ce cordon induré est douloureux à la pression, s'il existe de l'œdème inflammatoire au niveau de l'apophyse mastoïde, par obstruction de la veine mastoïdienne, si l'on observe dans quelques cas

(1) *Les maladies de l'oreille chez l'enfant.* Bruxelles. 1882, p. 165.

un gonflement érysipélateux des joues, avec formation de bulles, si dans les cas où la thrombose se propage au sinus caverneux, on peut même constater de l'œdème de l'orbite avec exophtalmie et troubles oculaires, ces divers symptômes peuvent cependant faire complètement défaut. Tout se borne alors à de violents frissons pendant lesquels le thermomètre monte à 40°, pour descendre ensuite soit au-dessous de la normale, soit au contraire aux environs de 38° à 38° 1/2. Suivant le degré de l'infection, les ascensions qui sont toujours brusques et rapides, se renouvellent ou tous les jours, ou même plusieurs fois par jour, sans régularité aucune. L'existence de frissons, au cours d'une suppuration de l'oreille, avec douleur de tête, correspondant au côté atteint, un peu d'abattement et des sueurs profuses, tels sont, dans bien des cas, les seuls signes sur lesquels il faudra compter pour établir le diagnostic d'une phlébite des sinus, du sinus latéral en particulier. Les autres troubles dont nous venons de parler n'apparaissent guère que lorsqu'il y a une obstruction veineuse (thrombose), et un caillot qui, peu à peu, du sinus latéral arrive à oblitérer le sinus caverneux, la jugulaire, la veine faciale, etc. Dans la période terminale, le diagnostic est un peu plus facile parce qu'il existe un état de dépression, de coma, en un mot les symptômes nets d'une infection générale, souvent même des abcès à distance qui permettent de porter un diagnostic malheureusement un peu trop tardif, parce qu'il est rare que l'intervention à cette période, aussi large qu'elle puisse être, donne un résultat favorable.

Nous avons eu l'occasion de voir un enfant de 30 mois qui, au cours d'une otorrhée consécutive à la rougeole, fut atteint d'une paralysie faciale due à des fongosités existant dans l'antre et dans la caisse. Après avoir curetté ces différentes cavités, les symptômes fébriles persistèrent aussi intenses qu'auparavant, accompagnés de frissons, de douleurs de temps à autre dans les régions mastoïdiennes, sans œdème périphérique, sans aucune lésion du fond de l'œil, sans troubles du côté de la jugulaire, et cependant la persistance de la fièvre nous fit penser à une phlébite du sinus latéral. Ce fut seulement 8 jours après la première intervention qu'on nous autorisa à en faire une seconde, plus large que la première, au cours de laquelle nous pûmes ouvrir le sinus latéral qui était rempli de pus crémeux qui fut évacué complètement. Malheureusement, l'état infectieux de l'enfant était déjà tel qu'il succomba 36 heures après l'opération. C'est là un fait instructif, parce qu'il montre que si les accidents fébriles ou généraux ne cèdent pas après une intervention sur la caisse et l'antre mastoïdien trouvés malades, il ne faut pas attendre trop longtemps pour aller chercher dans la cavité crânienne les causes de la persistance des troubles et de la fièvre constatés.

6° *Abcès du cerveau.* — Les abcès du cerveau, qui constituent une complication fréquente chez l'adulte, paraissent être au contraire beaucoup plus rares chez l'enfant. Ils existent cependant et occupent soit le voisinage de l'oreille (lobe temporal ou sphénoïdal), ou bien ils se développent à une certaine distance (lobe frontal), ou dans le cervelet. Souvent uniques, ils peuvent cependant être multiples.

Il n'est pas très rare de trouver soit une couche de pus, soit de véritables abcès circonscrits *au-dessus de la dure-mère* (*abcès extra-duraux*), puis, au-dessous de ces derniers, une portion de substance cérébrale saine, du moins en apparence, et tout à fait dans l'intérieur de la cavité, un autre foyer de suppuration. MM. Broca et Maubrac[1] font même remarquer que, d'après les statistiques d'un certain nombre d'auteurs, les abcès cérébraux seraient plus fréquents dans les otites droites que dans les gauches. La cause en serait dans les différences anatomiques, car, d'après Koerner, les parois osseuses qui séparent le foyer auriculaire des méninges seraient plus minces à droite qu'à gauche. De même, jusqu'à ces dernières années, on avait considéré les abcès à distance comme d'une fréquence relative, alors que les recherches anatomo-pathologiques récentes permettent très souvent de reconnaître non seulement une lésion osseuse allant de la caisse vers la dure-mère, mais aussi un ramollissement plus ou moins marqué de la substance cérébrale qui sépare l'abcès extra-dural de la collection purulente intra-cérébrale. De même, depuis que l'attention a été appelée sur ce point spécial, on a pu reconnaître que généralement, dans les abcès anciens, il existe autour du foyer suppuratif une membrane enkystante souvent assez épaisse; dans les abcès aigus, au contraire, la poche est mal limitée et serait fermée par une masse pulpeuse, mollasse et diffuse (Maubrac et Broca).

Les symptômes de l'abcès du cerveau sont loin d'être toujours assez nets pour permettre de porter un diagnostic précis, d'autant plus que la plupart du temps l'abcès n'existe pas seul, étant très souvent compliqué de phlébite ou de thrombose. Dans les cas typiques qui devront servir de base à notre description, on observe habituellement un peu de fièvre avec exacerbation vespérale. Malheureusement, ce symptôme n'a aucune valeur, car la suppuration de l'oreille ou les complications mastoïdiennes peuvent l'expliquer; les frissons avec transpiration profuse s'observent aussi au cours de la phlébite du sinus. Les maux de tête localisés dans un point du crâne, correspondant habituellement à la région pariétale du côté atteint, maux de tête à exacerbation névralgique, empêchant ordinairement les malades de dormir, revenant sous la forme de crises paroxystiques d'une violence extrême, pourront être un symptôme capital de l'abcès cérébral. La percussion du crâne dans le point douloureux augmente généralement la douleur, mais ce fait n'est pas constant. Les vomissements et les vertiges n'ont malheureusement aucune espèce de valeur diagnostique, parce qu'ils peuvent être le résultat d'une irritation labyrinthique tout aussi bien que d'une collection purulente dans l'intérieur du crâne. Le ralentissement du pouls et l'hypothermie, lorsque ces deux symptômes existent et accompagnent une céphalée persistante et de longue durée, sont des signes importants dont il faut savoir tenir compte. La névrite optique et l'inégalité pupillaire, l'hémianopsie s'observent également dans quelques cas, mais ces signes ne sont malheureusement pas caractéristiques de l'affection, puisqu'on les trouve aussi dans les méningites ou dans la phlébite des sinus. Le délire, la somnolence, et, d'une manière générale, les troubles psychiques, n'apparaissent souvent qu'à la

(1) *Traité de chirurgie cérébrale*, p. 318. Paris, 1896.

période terminale, pour faire place au coma final, à moins que l'abcès ne s'ouvre brusquement dans le ventricule, ce qui termine rapidement la scène.

Si les symptômes d'abcès cérébral en général ne sont pas très nets, ceux de localisation sont encore plus rares ; on comprend du reste qu'ils pourront varier avec le siège de la lésion ; c'est ainsi que, suivant les cas, on observera des hémiplégies, des paralysies sensorielles, de l'aphasie, de l'épilepsie, de la titubation, de la raideur de la nuque, en un mot les signes qui peuvent correspondre à la portion du cerveau ou du cervelet lésée. Bien plus, il n'est pas toujours aisé de pouvoir diagnostiquer l'existence d'un abcès extra-dural qui ne se manifeste souvent que par les symptômes d'hypertension cérébrale, c'est-à-dire de la douleur localisée à un point fixe et quelques accès fébriles. Toutefois, l'examen répété du malade permettra, dans quelques cas, de porter son attention sur des signes légers en apparence, mais révélateurs d'une complication cérébrale pour un praticien sagace et expérimenté.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic de l'otorrhée est habituellement facile, puisqu'il suffit d'interroger les parents pour apprendre que leurs enfants ont, depuis déjà plusieurs mois, ou plusieurs années habituellement, une suppuration de l'une ou des deux oreilles, continue ou intermittente. Nous ne pouvons nous étendre ici sur le diagnostic des différentes altérations de la membrane tympanique ou de la caisse, que nous venons de décrire, pas plus que sur la différenciation des diverses complications que l'on est susceptible d'observer au cours de l'otorrhée. Nous nous bornerons à faire remarquer que, si la persistance d'un écoulement de l'oreille constitue un danger permanent pour les enfants qui en sont porteurs et qui se trouvent de ce fait exposés à toutes les complications graves que nous venons de signaler, le pronostic, au point de vue de l'ouïe, est extrêmement variable, suivant le siège, l'étendue et la durée de la suppuration. D'une manière générale, on peut dire que les perforations, occupant le segment inférieur du tympan, sont habituellement moins graves au point de vue auditif que les altérations siégeant dans la partie postéro-supérieure. En effet, après leur cicatrisation, les perforations antérieures laissent ou une ouverture permanente apportant un léger trouble au fonctionnement de l'ouïe, ou des synéchies cicatricielles qui immobilisent fort peu la chaîne des osselets. Les pertes de substance de la membrane de Schapnell, au contraire, entraînent à leur suite une rigidité plus ou moins considérable des articulations des osselets et deviennent par conséquent la source de troubles auriculaires variables. Certaines synéchies, ou cicatrisations fibreuses de la caisse, ont encore l'inconvénient d'englober les cavités de l'oreille moyenne dans un magma fibreux qui apporte un trouble sérieux au fonctionnement de l'ouïe.

Quant au pronostic des différentes complications de l'otorrhée, nous pouvons l'envisager ici, il découle de la nature même de la complication et de l'intervention plus ou moins hâtive et plus ou moins complète qui aura été faite pour la combattre.

Traitement. — a). *Traitement médical.* — Le premier traitement de

l'otorrhée, à mon sens, est d'assurer la liberté du naso-pharynx, de rechercher s'il n'existe pas dans cette cavité d'altération de la muqueuse susceptible d'empêcher l'aération de la caisse. Il y a déjà bien des années que notre regretté collègue, le docteur Wagnier[1] (de Lille), a attiré l'attention sur le bénéfice considérable que retiraient les enfants otorrhéiques de la suppression de leurs végétations adénoïdes.

Le traitement de l'otite moyenne suppurée chronique varie suivant que l'on est en présence d'une suppuration profuse et liquide, ou au contraire que l'écoulement est épais, visqueux et peu abondant. Dans le premier cas, en effet, il importe avant tout d'empêcher la stagnation du liquide septique dans les cavités de l'oreille et sa propagation possible aux cavités annexes : dans le second, au contraire, une fois la caisse et la partie septique nettoyées, il suffit très souvent d'entretenir la propreté locale, à l'aide d'un pansement direct. Aussi, dans le premier cas, le seul moyen de procéder est d'irriguer largement l'oreille par le conduit auditif, à l'aide d'injections détersives qui varient un peu, suivant chaque praticien. Le point important n'est pas l'instrument destiné à injecter le liquide, mais la manière de procéder pendant ce lavage. Comme ce dernier doit être abondant, il faut repousser à tout prix les seringues à bout rond, dites à oreilles, qui n'ont jamais pu faire un nettoyage sérieux du conduit ou de la caisse. Les poires en caoutchouc, ou mieux encore les injecteurs Enema ordinaires, me paraissent être les meilleurs instruments pour déterger convenablement les cavités suppurantes. L'injecteur Enema, que pour ma part je préfère, a l'avantage de pouvoir être manié avec autant de douceur ou de force qu'il est nécessaire, pour produire le résultat cherché. La canule à adapter à l'extrémité de l'instrument n'est pas indifférente, et depuis ces dernières années je me sers à cet effet de canules en verre facilement stérilisables, que le malade conserve dans un flacon de verre ou dans l'alcool à 95° simple, ou saturé d'acide borique (voir fig. 5). Cette manière de procéder a non seulement l'avantage de conserver un embout aseptique, incapable, par conséquent, d'apporter des germes infectieux dans l'oreille moyenne, mais encore de pouvoir être facilement employé par les malades qui n'ont pas à craindre d'enfoncer leur canule dans l'intérieur du conduit. Suivant que la perforation est plus ou moins grande, le liquide injecté pénètre facilement dans l'intérieur du pharynx et s'écoule par les narines ou par la bouche. Aussi ne faut-il pas faire d'injections avec des liquides aseptiques susceptibles d'intoxiquer les petits malades. D'un autre

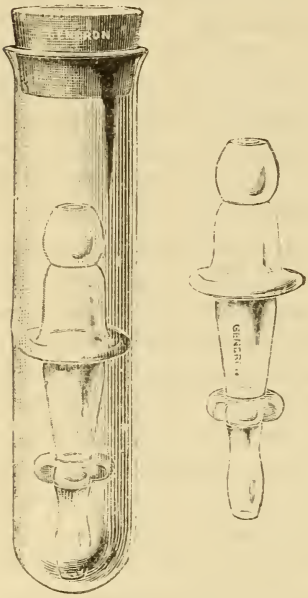


Fig. 5. — Canule aseptique pour injection auriculaire.

(1) *Rev. de laryng.* du Dr Moure, n° 16, 15 août 1891.

côté, il n'est pas rare que la projection du liquide contre les parois de la caisse produise un état vertigineux assez violent pour aller jusqu'à la syncope; il suffit d'arrêter de temps à autre le jet de liquide et de le pousser ensuite avec douceur pour éviter cet inconvénient; mais il faut bien savoir aussi que les vertiges se produisent avec une facilité telle chez certains malades que l'on est presque obligé de renoncer aux nettoyages avec des liquides. Habituellement, la tête de l'enfant doit être inclinée du côté de l'oreille injectée, et la canule retirée de temps à autre, pour faciliter l'expulsion au dehors des produits de desquamation ou des matières caséeuses qui pourraient être ramenées par le nettoyage. Suivant l'abondance de l'écoulement, ce dernier sera pratiqué deux ou trois fois par jour. Il sera fait avec de l'eau bouillie tiède, placée dans un récipient lui-même ébouillanté. Les médicaments à ajouter à l'eau bouillie sont extrêmement variables, mais ils semblent n'avoir pas une importance capitale. Je me sers simplement d'acide borique, une cuillerée à café par demi-litre d'eau tiède, ou même très souvent d'alcool à 95° saturé d'acide borique (une cuillerée à soupe par demi-litre d'eau tiède).

Les premiers nettoyages doivent être faits par le médecin traitant qui s'assurera, après assèchement du conduit et des parois de la caisse, que cette cavité est parfaitement propre et que le malade n'a plus qu'à l'entretenir dans cet état. Si l'écoulement est très peu abondant, par le fait du traitement antérieur, ou pour toute autre cause, je suis d'avis que les lavages peuvent être facilement supprimés, à la condition expresse d'avoir le malade sous la main, pour instituer le traitement sec recommandé depuis déjà plusieurs années par Bezold, de Munich[1]. Ce mode de pansements, dont nous adoptons le principe, a subi cependant quelques modifications assez importantes. Pour ma part, voici de quelle manière je le pratique : Après avoir nettoyé convenablement le conduit auditif et la caisse, à l'aide d'une injection, et avoir enlevé tous les débris épidermiques ou autres qui pouvaient s'y trouver, non seulement je pratique une douche d'air, par le procédé de Valsava, de Politzer, ou avec le cathéter, mais encore j'assèche la région à l'aide de ouate hydrophile, puis je touche toutes les parties malades avec une solution d'alcool boriqué, de manière à parfaitement les aseptiser, s'il est possible de les atteindre par le conduit. Ceci fait, j'insufle une légère buée de dermatol ou d'aristol, ou d'autres fois d'iodoforme et d'acide borique mêlés ensemble; prenant ensuite une lanière de gaze dermatolée ou salolée suivant les cas, je l'introduis dans la caisse, en faisant un tamponnement qui vient jusqu'à l'extérieur. Suivant que la suppuration est plus ou moins abondante, ce pansement est laissé en place pendant 24, 48 heures, ou même 3 jours quelquefois et, lorsqu'il est renouvelé, suivant que la caisse est parfaitement propre, ou au contraire à nouveau contaminée, je touche la région malade avec l'alcool boriqué, ou je fais une nouvelle injection; j'évite autant que possible ces dernières, car elles ont évidemment l'inconvénient d'apporter plus facilement des germes infectieux de l'extérieur que les nettoyages directs avec des tampons imprégnés d'alcool boriqué.

(1) *Arch. fur Ohrenheilk.*, t. XV, p. 1.

[J. MOURE.]

Si l'on ne veut pas faire usage de poudres, soit que ces dernières n'agissent pas comme on le désire, soit qu'elles irritent la muqueuse de la caisse, on peut imprégner l'extrémité de la lanière de gaze d'une solution de glycérine phéniquée au 1/10 ou au 1/5 (Hagen).

Si l'affection est parfaitement accessible, elle s'arrête très rapidement sous l'influence de ce traitement local. Si, au contraire, elle a dépassé les limites de la caisse (région attique, canal tympano-mastoïdien, etc.), le traitement local détersif aussi bien que le traitement sec ne réussissent pas à guérir le malade. C'est à la chirurgie qu'il faut demander alors la cure radicale que l'on n'obtiendrait pas autrement.

Ce traitement sec, qui a des avantages énormes et incontestables, lorsqu'il est bien employé, peut, il faut bien le savoir, devenir une source de danger, si le praticien qui en fait usage n'a pas une habitude suffisante de pratiquer des examens de l'oreille. En effet, dans ces cas, l'absence d'injections pourra permettre à des détritus épidermiques ou autres de venir se mélanger à la poudre insufflée, d'empêcher l'écoulement au dehors de la sécrétion purulente, par conséquent d'occasionner tous les accidents consécutifs à la rétention du pus. Aussi pensons-nous que, d'une manière générale, pour les praticiens peu familiarisés avec les examens auriculaires, l'injection détersive est encore le moyen le plus sûr de ne pas faire naître de complications et par conséquent de ne pouvoir jamais être nuisible à leurs malades.

Si la muqueuse est tuméfiée, granuleuse ou même polypoïde, on peut essayer, après les injections, les instillations d'alcool pur recommandées il y a déjà bien des années par le professeur Politzer. Ce mode de traitement, qui réussit dans certaines otorrhées fongueuses, échoue dans bien d'autres cas. On peut alors le remplacer soit par des attouchements des parties végétantes avec du nitrate d'argent fondu à l'extrémité d'un stylet, ou mieux encore avec de l'acide chromique cristallisé également fondu, sous la forme d'une gouttelette rougeâtre couleur des allumettes suédoises, toujours à l'extrémité d'un stylet; il est bon de faire suivre cette cautérisation chromique d'une injection alcaline, pour enlever l'excès de caustique. Le galvanocautère manié avec beaucoup de précaution, pour ne pas léser la paroi labyrinthique, est encore un excellent moyen de détruire toutes les granulations; malheureusement, il est difficile à mettre en usage chez les enfants. Le chlorure de zinc, en solution au 1/10, constitue encore un excellent caustique avec lequel on peut badigeonner toutes les surfaces granuleuses qui se modifient rapidement à ce contact.

Enfin, dans certaines formes, les différents traitements caustiques échouent ou ne donnent pas de résultats satisfaisants, c'est alors au curettage direct de la caisse, à l'aide de curettes appropriées, qu'il faut donner la préférence, et dans ces cas j'ai toujours l'habitude de faire suivre mon curettage d'un badigeonnage des surfaces nettoyées avec la solution de chlorure de zinc au 1/10; un nettoyage complet, avant et après l'opération, est habituellement nécessaire, et un pansement sec s'impose dans ces cas. Lorsque les saillies fongueuses forment de véritables polypes, on les enlève

avec le serre-nœud auriculaire, puis l'on curette la base d'implantation de la manière que nous venons d'indiquer. Ces différentes manœuvres peuvent se faire ou avec l'aide de la cocaïne, ou mieux encore avec l'anesthésie au bromure d'éthyle qui est ici en général très suffisante; ce serait seulement dans les opérations de plus longue durée qu'il vaudrait mieux recourir au chloroforme, dont l'anesthésie est toujours plus complète et surtout plus durable.

Lorsque la perforation est postéro-supérieure et que les produits à enlever occupent la partie supérieure de la caisse, Hartmann a proposé une petite canule coudée destinée à être placée derrière le mur de la logette, pour irriguer cette région. Ce mode de traitement, très précieux chez les adultes, n'est pas toujours d'un emploi commode chez l'enfant qui s'agite et rend ce lavage douloureux, ce qui ne facilite pas son emploi. Il faut néanmoins l'essayer dans quelques cas, car il pourra aider à guérir quelques otorrhées rebelles aux traitements ordinaires. Dans bien des cas malheureusement il ne permettra pas encore d'atteindre les limites du mal.

Nous ne parlerons que pour mémoire des injections faites par la trompe d'Eustache, dans le but de nettoyer plus convenablement la caisse; c'est là un mode de traitement presque toujours impossible à appliquer chez les enfants; il est douloureux, mal supporté et souvent inefficace.

Autrefois, on avait l'habitude de prescrire, à la suite des injections détersives, des médicaments dits antiseptiques ou astringents destinés à être instillés dans l'oreille pour tarir la suppuration; mais, depuis les recherches microbiologiques de ces dernières années, il est bien démontré que le nettoyage complet et que l'asepsie rigoureuse de la région infectée suffisent à eux seuls pour guérir les otorrhées les plus rebelles, à la condition expresse de pouvoir atteindre toutes les parties malades, ce qui n'est pas toujours possible, en agissant par le conduit auditif. De telle sorte que le traitement de l'otorrhée, contre laquelle on avait proposé une série de moyens, ou plutôt de médicaments plus ou moins astringents ou caustiques, se trouve considérablement simplifié. On peut ainsi, dans la pratique, considérer qu'il existe deux catégories de lésions, celles qui n'ont pas dépassé les limites de la caisse que l'on peut atteindre par le conduit auditif, et au contraire les altérations morbides siègeant au delà de cette région, qu'il faut aller chercher et traiter en créant une voie artificielle.

B). *Traitement chirurgical* — Si les osselets sont malades ou si la perforation tympanique est trop petite ou mal placée, l'indication formelle sera ou de l'agrandir en enlevant une partie du tympan (myringodectomie), ou même de sacrifier les osselets malades, afin de pouvoir tarir rapidement la suppuration. Lorsqu'une otorrhée résiste aux traitements que nous venons d'indiquer, et surtout lorsque la suppuration reste fétide malgré les lavages les plus réguliers et les pansements les plus aseptiques, s'il sort encore de temps à autre des produits caséeux ou des masses épidermiques, il ne faut pas hésiter à renoncer aux traitements précédents, pour recourir à la méthode chirurgicale. Introduit pour la première fois en 1888 par Kuster et

Bergmann[1], le traitement chirurgical de l'otorrhée fut surtout préconisé et on peut même dire vulgarisé par Stacke en 1890, lors de sa communication au Congrès de Berlin[2]. Cet auteur en effet proposa de traiter les otorrhées rebelles, ou plutôt les altérations situées au delà de la caisse, du côté de la loge des osselets, du canal tympano-mastoïdien ou même de l'antre, en mettant à nu ces différentes cavités suppurantes pour les nettoyer à fond, les curetter et pouvoir ensuite les traiter convenablement, tout comme on le fait pour l'oreille moyenne ou le conduit auditif.

L'opération primitive de Stacke consistait simplement, après avoir décollé le pavillon et le conduit cartilagineux, à faire sauter la paroi osseuse postéro-supérieure de la caisse, ou même de la logette des osselets, pour mettre à nu cette cavité, enlever facilement non seulement la membrane tympanique et les osselets de l'ouïe, sauf l'étrier, mais curetter tout à son aise cette région. Toutefois, cet auteur s'aperçut bien vite qu'en général, lorsque l'altération morbide avait envahi ce premier diverticulum de la cavité tympanique, il était bien rare que la lésion s'arrêtât là et que, par l'intermédiaire du canal tympano-mastoïdien, l'antre lui-même ne fût pas infecté; aussi conseilla-t-il bientôt, avant tous les auteurs qui suivirent, d'ouvrir non seulement l'attique, mais encore, de faire sauter la paroi postérieure du conduit osseux, d'ouvrir largement la grande cellule mastoïdienne pour mettre à nu toutes les cavités annexes de l'oreille.

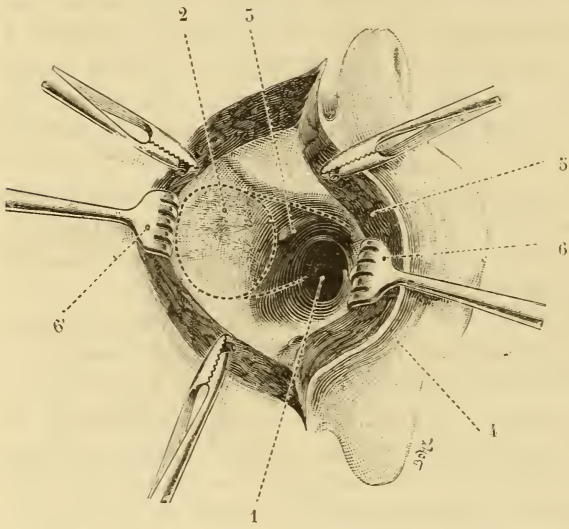


Fig. 6. — Aspect de l'apophyse mastoïde et de l'oreille une fois les parties molles réclinées. — 1. Caisse du tympan. — 2. Spina supra meatum. — 3. Point d'élection pour l'ouverture de l'antre. — 4. Pavillon récliné. — 5. Lèvre antérieure de la plaie. — 6 et 6'. Écarteur englobant le conduit cartilagineux détaché. — Le pointillé indique la brèche qui doit être faite pour découvrir l'attique, le tympano-mastoïdien et réunir l'antre et la caisse.

Il est bon de se rappeler ici que, généralement chez l'enfant, l'antre mastoïdien est extrêmement développé, qu'il est situé peut-être un peu plus haut que chez l'adulte et que les cellules mastoïdiennes sont assez rudimentaires. Bien que nous ne puissions nous étendre longuement sur cette intéressante opération, nous croyons cependant qu'elle a pris une importance trop considérable dans le traitement de l'otorrhée chronique pour que nous ne soyons obligé de la décrire au moins succinctement.

(1) *Berlin. klin. Woch.*, n° 52, 24 déc. 1888.
(2) *Internat. klin. Rundschau*, 21 déc. 1890.

Elle doit être pratiquée en effet, non seulement dans les cas auxquels nous avons fait allusion un peu plus haut (suppuration fétide, nécrose de la partie postéro-supérieure, cholestéatomes), mais encore toutes les fois qu'il existe un trajet fistuleux quelconque, un séquestre à enlever, une paralysie faciale, ou l'une des complications plus graves consécutives à l'otorrhée. Par cette voie en effet, ainsi que l'ont démontré MM. Wheeler et Broca, non seulement on part des points infectés pour aller à la découverte des autres régions malades, mais lorsque l'antre, le canal tympano-mastoïdien et le toit de la caisse ont été mis à nu, il est très facile de se rendre compte du point par lequel la lésion a marché vers la cavité crânienne, et par conséquent de se laisser guider par elle pour aller jusque vers la complication que l'on recherche.

L'opération dite de Stacke, ou ses dérivés, peut être pratiquée de deux manières : dans l'une, on part de la caisse pour aller vers la grande cellule mastoïdienne, tandis que dans l'autre, après avoir ouvert l'antre, on se dirige de ce dernier vers la cavité tympanique. Il existe même un troisième procédé mixte qui est celui auquel nous donnons habituellement la préférence ; il consiste, après avoir décollé le pavillon de l'oreille et le conduit cartilagineux que l'on récline fortement en avant, à tailler dans l'épaisseur de la paroi postéro-supérieure du conduit osseux à l'aide d'une gouge, une véritable gouttière se dirigeant perpendiculairement vers la profondeur de la caisse, et allant à peu près à la rencontre du canal tympano-mastoïdien. Il est assez ordinaire que, pendant cet élargissement du conduit auditif osseux, l'on trouve chemin faisant l'ouverture de la grande cellule mastoïdienne et que par conséquent, du même coup, l'on ait sous les yeux et la cavité tympanique et la partie antérieure de l'antre. Il ne suffit plus ensuite que de découvrir en arrière la couche osseuse qui recouvre la grande cellule mastoïdienne, et, en dedans, de faire sauter le pont du conduit osseux et du toit de la caisse qui masquent à la vue la loge des osselets, le canal tympano-mastoïdien. Pendant ces différentes manœuvres il faut se rappeler les rapports importants de ces régions, d'une part, en haut avec la

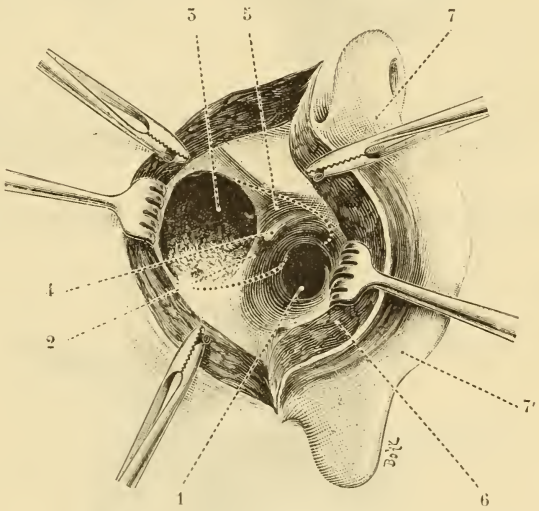


Fig. 7. — La même que précédemment, dans laquelle le pavillon est mis à découvert. — 1. Caisse du tympan. — 2. Partie postérieure du conduit osseux et bord antérieur de l'antre. — 3. Grande cellule mastoïdienne ouverte. — 4. Pont osseux recouvrant le canal tympano-mastoïdien. — 5. Spina supra meatum. — 6. Lèvre antérieure de l'incision. — 7 et 7'. Pavillon récliné. — Le pointillé donne les mêmes indications qu'à la figure précédente.

fosse cérébrale moyenne, en arrière avec le sinus latéral, et au fond avec le canal de Fallope et le facial qui y est contenu, puis avec la saillie du canal semi-circulaire horizontal ou externe, qu'il faut, autant que possible, se garder de léser.

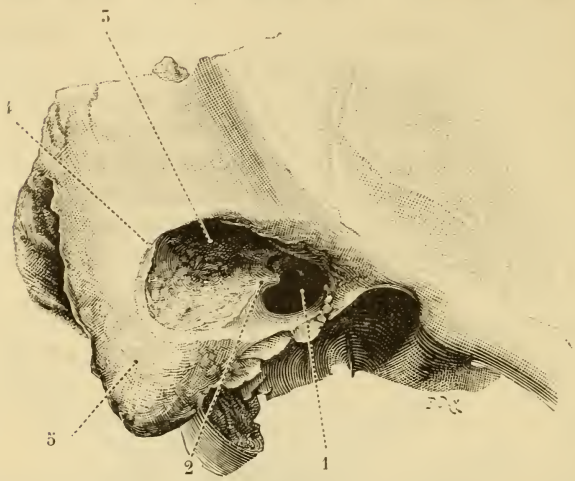


Fig. 8. — Opération complète vue sur un rocher dépouillé des parties molles. — 1. Caisse du tympan. — 2. Reste de la paroi postérieure du conduit osseux. — 3. Antre mastoïdien largement ouvert. — 4. Bord postérieur de l'antre. — 5. Pointe de l'apophyse mastoïde.

Lorsque l'opération est terminée, on a sous les yeux les figures schématiques ci-contre. C'est-à-dire deux cavités en forme de bissac réunies par un canal plus étroit; en arrière, se trouve l'antre mastoïdien, en avant, la caisse du tympan; la partie rétrécie correspond au canal tympano-mastoïdien qui les réunit toutes deux. Un curettage soigneux, fait avec une certaine douceur cependant, permet de nettoyer convenablement ces différentes régions des matières caséeuses, cholestéatomateuses, fongueuses ou cariées qui peuvent s'y trouver; un badigeonnage au chlorure de zinc au 1/10 termine ce nettoyage. Puis, suivant la perte de substance pratiquée au niveau de l'apophyse mastoïde, le pavillon est complètement suturé[1] ou bien on conserve en arrière une cavité dans laquelle un drain ou plutôt une mèche de gaze iodoformée a été introduite pour permettre des pansements ultérieurs. Un point important est de savoir si l'on doit conserver le boudin

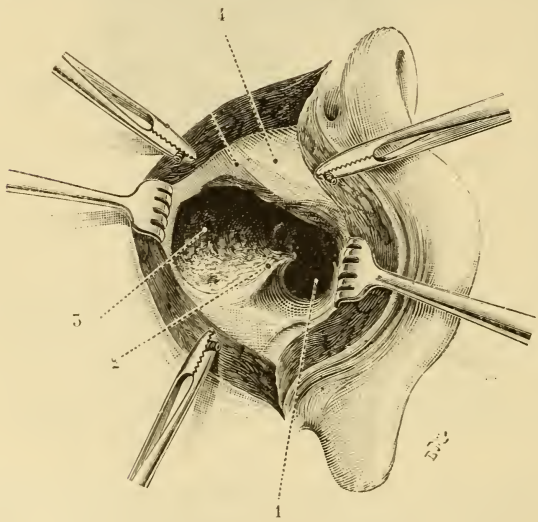


Fig. 9. — Figure précédente avec les parties molles. — 1. Caisse du tympan. — 2. Reste de la paroi postérieure du conduit réséqué. — 3. Antre ouvert. — 4. Partie correspondante à la fosse cérébrale moyenne au-dessus de l'antre.

[1] Depuis ces dernières années, je *pratique systématiquement* la réunion immédiate du pavillon de l'oreille en arrière, car il est alors très facile, pour un œil un peu exercé, de faire les pansements par le conduit auditif élargi par la section ou la résection du conduit cartilagineux. Cette manière de procéder abrège considérablement la durée de la cicatrisation.

du conduit cartilagineux détaché au début de l'opération ou, au contraire, s'il convient de le reséquer. On peut se borner à le fendre dans le sens de sa longueur, pour l'appliquer ensuite sur les parois latérales de la brèche osseuse pour hâter sa cutanisation. D'autres fois, on fait non seulement une incision longitudinale, mais une deuxième perpendiculaire à la première, de manière à produire deux petits lambeaux quadrangulaires qui sont toujours accolés à l'ouverture de l'apophyse et doivent aider à sa réparation rapide.

Dans d'autres cas enfin, et j'avoue que c'est le procédé auquel je me suis arrêté en général, on résèque purement et simplement le lambeau supérieur du conduit cartilagineux, de manière à ne pas avoir par la suite de saillie cutanée venant combler la lumière du conduit auditif et créer des atrésies souvent difficiles à modifier.

Nous ne pouvons nous occuper ici du traitement des différentes complications d'origine otique auxquelles nous avons fait allusion un peu plus haut; nous nous bornerons à dire que, dans bien des cas, l'opération que nous venons de décrire forme simplement le prélude d'une intervention plus importante qui mène vers le sinus latéral, vers la fosse cérébrale moyenne ou vers ces deux régions en même temps, pour permettre d'agir alors plus profondément soit dans l'encéphale, soit autour ou dans le sinus. Par cette méthode, non seulement on a supprimé la cause première de l'infection à distance, mais on a souvent été guidé par elle pour aller à la recherche d'une lésion intra-crânienne ou extra-durale, dont les symptômes fonctionnels étaient des plus incertains et des plus difficiles à apprécier.

On comprend, d'après l'exposé que nous venons de faire, qu'aujourd'hui les otites moyennes suppurées chroniques doivent toujours, si elles sont convenablement traitées, arriver à une guérison plus ou moins rapide, si l'on n'hésite pas à employer le traitement chirurgical dans les cas où le traitement médical n'a pas donné de résultats définitifs.

Nous n'insisterons pas sur le traitement général de l'otorrhée, parce que nous savons combien il est peu actif, s'il est employé seul. Nous ne sommes plus en effet aux époques où l'on pensait qu'il suffisait de combattre un état diathésique strumeux ou autre, de donner des forces aux enfants, pour voir immédiatement cesser les suppurations de l'oreille ou autres. Il n'est pas douteux que si l'état général est mauvais, il conviendra d'instituer une médication tonique, reconstituante ou substitutive même dans quelques cas. Elle ne saurait jamais être nuisible, mais il ne faudra pas compter, comme on le fait trop souvent, sur l'évolution de la croissance, sur l'apparition des règles chez les jeunes filles, pour supprimer le flux otorrhéique.

Nous avons déjà insisté par ailleurs sur l'influence nocive de l'air de la mer dans les suppurations auriculaires, nous nous bornerons simplement ici à rappeler le fait. Ce serait du reste sortir de notre cadre que d'envisager les différents états morbides auxquels doit s'adresser telle ou telle médication; c'est à chaque praticien de voir, suivant l'état général de chaque sujet, quel traitement interne il devra prescrire en même temps qu'il sera institué une médication locale énergique. Lorsque l'otorrhée sera guérie, on pourra, pour remédier aux troubles de l'ouïe qui en sont la conséquence,

enlever les synéchies cicatricielles, souvent même les osselets ankylosés, ou dans d'autres cas essayer de l'application d'un tympan artificiel. Malheureusement ce dernier procédé n'est guère facile à employer chez les enfants. Aussi, nous bornerons-nous à le signaler en rappelant que le meilleur tympan artificiel consiste encore dans un petit morceau d'ouate hydrophile imprégné de glycérine phéniquée au cinquième ou au dixième, porté directement dans la caisse, dans la direction de l'étrier, ou de la fenêtre ronde. Il ne peut être employé que si le tympan a complètement disparu ou après le traitement chirurgical de l'otorrhée.

Apophyse mastoïde

Cette sorte de diverticulum de la caisse, auquel on a donné le nom d'apophyse mastoïde, occupe parfois une place considérable dans la pathologie auriculaire de l'enfance, aussi croyons-nous devoir étudier les maladies dont elle peut être atteinte, séparément. Nous rappellerons, tout d'abord, que chez les jeunes enfants, l'antre mastoïdien existe habituellement seul avec la pointe de l'apophyse et possède des dimensions beaucoup plus considérables que chez l'adulte, toutes proportions gardées, cela va sans dire. Les principales affections susceptibles d'atteindre cette région sont, d'une part, la périostite mastoïdienne et, d'une autre, l'ostéite profonde ou inflammation de la cavité.

Ostéopériostite. — Les inflammations primitives des parties molles qui recouvrent l'oreille sont relativement très rares chez l'enfant, tandis qu'on les observe quelquefois chez l'adulte; elles sont le plus souvent la conséquence d'une inflammation diffuse du conduit auditif ou du pavillon de l'oreille ; dans quelques cas même, elles peuvent être le résultat d'un traumatisme produit en arrière de l'oreille, de même qu'on les a vues succéder à quelques fièvres éruptives.

Cette inflammation se manifeste habituellement par un gonflement plus ou moins marqué des parties molles situées en arrière de l'oreille déterminant une projection du pavillon en avant, par effacement du sillon rétro-auriculaire. Non seulement la peau s'œdématie, mais elle devient rouge, tendue, et surtout très douloureuse à la pression; dans quelques cas même, on peut trouver comme une sorte de fluctuation profonde; mais cette dernière n'est souvent appréciable qu'au moment où le pus va faire issue à travers la peau. Il n'est pas rare de voir la périostite mastoïdienne s'accompagner d'un véritable décollement de toute la paroi crânienne et le pus fuser jusqu'au niveau des régions frontale et occipitale, quelquefois même le long des muscles du cou, si une intervention ne vient mettre fin aux souffrances du malade et à la diffusion du mal.

Le diagnostic est généralement facile, par l'existence d'inflammations résidant dans le conduit auditif osseux, ou dans les ganglions péri-mastoïdiens.

Le traitement est ordinairement bien simple; il consiste, au début, dans l'application d'antiphlogistiques énergiques au nombre desquels les sangsues

occupent la première place. Lorsqu'on craint la formation du pus, et à plus forte raison lorsqu'il en existe déjà, le seul traitement réellement actif est l'incision dite de Wilde, c'est-à-dire l'incision de toutes les parties molles jusqu'au périoste. Un drain placé dans la plaie après nettoyage complet de la cavité et au besoin curettage des fongosités qui peuvent s'y trouver, écouvillonage au chlorure de zinc au 1/10, amène ordinairement une résolution rapide.

Ostéite mastoïdienne. — L'inflammation du revêtement de la grande cellule mastoïdienne est aussi très rarement primitive chez l'enfant, elle succède habituellement ou à la suppuration aiguë de la caisse, ou, comme cette dernière, elle s'infecte en même temps qu'elle, au cours des maladies générales, au nombre desquelles la scarlatine, la rougeole semblent occuper la première place.

Le symptôme habituel de l'inflammation aiguë de l'apophyse mastoïde est la douleur, revenant habituellement par accès, surtout la nuit, empêchant souvent les enfants de dormir. La pression, au niveau de cet appendice ou dans la région correspondante à l'antre ou à la pointe de l'apophyse, est extrêmement douloureuse et rappelle assez bien la douleur que l'on observe sur les os longs dans les cas d'ostéomyélites; il est même probable qu'il existe de véritables ostéomyélites aiguës du rocher, comme on en observe sur d'autres os, surtout chez les enfants. Habituellement, dans les inflammations de l'antre mastoïdien, les parties molles sus-jacentes ne sont pas infiltrées, elles ont conservé leur coloration normale, le pavillon n'est pas déjeté en avant s'il n'existe pas en même temps une ostéo-périostite superficielle. Par contre, le conduit auditif est généralement rétréci par projection en bas et en avant de la paroi postéro-supérieure.

L'existence d'une suppuration de la caisse, accompagnée des différents symptômes que nous venons d'indiquer et en particulier des phénomènes douloureux spontanés et à la pression, sont déjà des éléments de diagnostic très suffisants pour permettre de poser les indications de l'intervention chirurgicale. A plus forte raison, s'il existe de la fièvre ou d'autres phénomènes infectieux généraux.

Le pronostic d'une mastoïdite suppurée chez l'enfant est souvent grave par les complications qui peuvent en être la conséquence, aussi est-il justiciable d'un traitement chirurgical hâtif, bien avant que l'apophyse ait eu des tendances à se perforer d'elle-même, et, par conséquent, que le pus ait pu se faire jour à l'extérieur. Ce traitement consiste à pratiquer l'ouverture de l'antre de la manière, classique aujourd'hui, que nous décrivons un peu plus loin.

Généralement l'ouverture de la grande cellule mastoïdienne est suivie d'une évacuation du pus et l'on constate dans son intérieur l'existence de fongosités qu'il faut curetter et écouvillonner au chlorure de zinc au 1/10. On peut ensuite suturer les parties molles en laissant simplement un drain dans l'intérieur de l'apophyse pour permettre de faire pendant les jours suivants des lavages jusqu'au moment où l'on pourra laisser la plaie se

réunir, c'est-à-dire au bout de 15 à 20 jours après l'opération, au moment où la suppuration de la caisse et de l'apophyse sont taries.

Il n'est pas très rare, lorsqu'on pratique une trépanation un peu tardive, et qu'il existe du boursouflement des tissus extérieurs, de voir se combiner une ostéo-périostite mastoïdienne suppurée avec de l'ostéite mastoïdienne siégeant au-dessous d'une couche osseuse corticale saine, c'est-à-dire que lorsqu'on a pratiqué l'incision de Wilde, on trouve au-dessous du périoste une apophyse qui semble normale, quoique souvent un peu rouge, piquetée et injectée. On serait tenté d'arrêter là son intervention si l'on ne savait que, la plupart du temps, l'antre mastoïdien est également atteint et qu'il est important de l'ouvrir pour être sûr de ne pas laisser un point infecté dans l'intérieur de cette cavité.

Donc, l'existence du pus à la surface de l'os ne constitue pas une contre-indication, bien au contraire, à l'ouverture de l'antre mastoïdien. Il faut en général trépaner, et on trouve au-dessous de la corticale, non seulement du pus, mais des fongosités à curetter et à supprimer.

Ostéite chronique. — La forme de mastoïdite aiguë que nous venons de décrire se rencontre assez rarement chez l'enfant. Habituellement, on n'intervient pas assez tôt et on laisse la suppuration se faire jour par elle-même jusqu'à l'extérieur, par nécrose ou carie de la couche osseuse. C'est alors, mais alors seulement, qu'apparaissent d'ordinaire les symptômes péri-mastoïdiens qui peuvent faire croire tout d'abord à une simple ostéo-périostite diffuse. Si l'on opère dans ces cas, on se borne souvent à pratiquer une petite incision aux parties molles, à laver la cavité, et à mettre un drain, persuadé que l'on obtiendra ainsi la guérison. C'est là une manœuvre que l'on ne saurait trop blâmer, car, toutes les fois qu'existent des phénomènes péri-mastoïdiens, il ne faut pas hésiter à pratiquer une large incision allant jusqu'à l'apophyse mastoïde et permettant d'examiner la surface de cette dernière, et même son intérieur, pour s'assurer qu'il n'existe pas de pertuis fistuleux menant vers une cavité malade.

On a beaucoup écrit, dans ces dernières années, sur les dangers de l'incision de Wilde; c'est-à-dire que bien des praticiens se bornant trop souvent à pratiquer l'incision des parties molles, qui leur a donné quelques succès, se bercent d'une véritable illusion lorsqu'ils croient pouvoir, par ce mode de traitement très simple, guérir les différentes complications mastoïdiennes. La plupart du temps, l'amélioration n'est que passagère, et pour quelques cas qui ont guéri, il en est beaucoup d'autres chez lesquels on a vu survenir des complications graves dont la mort a souvent été la conséquence. On risque beaucoup à être trop timoré, tandis que si l'on est prudent, on ne risque rien à pénétrer jusque dans l'oreille et les cavités annexes, à les inspecter et les drainer, si besoin est. Dans quelques cas le pus, au lieu de se faire jour vers l'extérieur de l'apophyse, perfore cette dernière vers sa pointe pour fuser le long du muscle du cou, déterminant des phlegmons ou des infections à distance que l'on est plus habitué à rencontrer chez l'adulte que chez les enfants, car je ne crois pas qu'il existe d'exemple de cette compli-

cation au-dessous de l'âge de 15 ans, tandis qu'elle est loin d'être très rare chez l'adulte, ainsi que Bezold l'a fait remarquer.

D'autres fois enfin, la suppuration détruit les parties supérieures de l'antre et pénètre directement dans la cavité crânienne, allant produire à ce niveau une série de complications que nous n'avons pas à étudier ici, mais qui, on le comprend, sont de la plus haute importance et qu'il faut à tout prix d'éviter.

Pronostic. — Le pronostic des mastoïdites aiguës ou chroniques n'est généralement pas grave, si l'intervention est faite assez hâtivement pour prévenir les infections secondaires. L'opération elle-même peut être considérée comme bénigne, si elle est pratiquée suivant les règles de la prudence, dont il ne faut jamais se départir en pareil cas.

Traitement. — Le traitement de l'ostéite mastoïdienne inflammatoire aiguë est à peu près le même que celui dont nous avons parlé à propos de l'ostéo-périostite. Les antiphlogistiques, les saignées locales, les réfrigérations avec le tube de Leiter, l'application d'onguents mercuriels belladonnés, sont les moyens habituellement employés en pareils cas. Nous ne reviendrons pas sur l'incision de Wilde dont nous avons indiqué la valeur un peu plus haut.

Le véritable traitement est l'ouverture de l'antre, de manière à permettre non seulement l'issue du pus, mais le nettoyage complet de la cavité. On sait qu'aujourd'hui la trépanation de l'apophyse ne se fait pas avec le trépan classique, qui a été remplacé, avec avantage du reste, par la gouge et le maillet, ou une sorte de fraise mue à l'aide d'un moteur électrique. Comme la gouge est l'instrument qui est le plus à la portée de tous les praticiens, c'est celui auquel il faut donner la préférence, elle est du reste facile à manier et permet de n'entailler dans l'os que la portion qu'on désire enlever. Le danger de l'ouverture de l'antre est ordinairement l'existence du sinus latéral, qui, on le sait, se trouve à la partie postérieure de cette cavité. Nous ne pouvons revenir ici sur l'anatomie de cette région, mais nous nous bornerons à rappeler que si le sinus est en arrière, la fosse cérébrale moyenne est au-

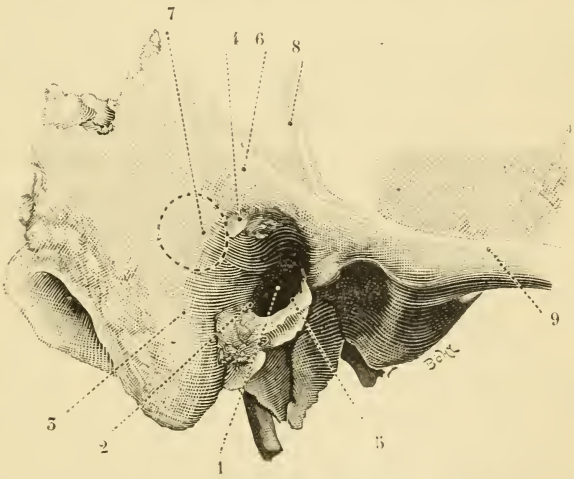


Fig. 10.—Vue d'ensemble du rocher (paroi externe).— 1. Caisse du tympan — 2. Paroi postéro-inférieure du conduit osseux. — 3. Apophyse mastoïde. — 4. Spina supra-méateux. — 5. Paroi antéro-inférieure du conduit osseux. — 6. Naissance du conduit zygomatique en arrière et au-dessus du conduit : *linea temporalis*; — 7. Point d'élection pour l'ouverture de l'antre mastoïdien. — 8. Point correspondant à la fosse cérébrale moyenne. — 9. Apophyse zygomatique.

dessus. Une fois l'apophyse mastoïde dénudée, le meilleur point de repère est cette sorte de petite épine osseuse qui se trouve à la partie postéro-supérieure du conduit osseux, et à laquelle on a donné le nom de *spina supra meatum*, ou épine de Henle (Voir fig. 10). En ouvrant à ce niveau à 1/2 centimètre environ en arrière du conduit osseux, on a bien des chances de tomber directement dans la grande cellule mastoïdienne, on doit du reste aller toujours avec une certaine précaution, de façon à s'assurer que l'ouverture que l'on a sous les yeux est bien celle de l'antre et non le sinus latéral, qu'il est habituellement facile de reconnaître à sa paroi lisse, unie et ordinairement un peu bleuâtre. Dans le doute, une ponction capillaire permettrait d'être fixé. Mais habituellement, lorsqu'on a pénétré dans la grande cellule mastoïdienne, l'existence du pus ou l'odeur fétide qui s'exhale au dehors, dans d'autres cas l'existence de fongosités permettent bien vite à un œil un peu exercé de voir la région dans laquelle on opère. Il convient de rappeler ici que l'existence d'une fistule mastoïdienne à travers le tissu osseux ne doit nullement attirer l'opérateur et l'exposer à s'écarter du point d'élection que nous venons d'indiquer. Une fois l'antre ouvert, on sera fatalement conduit vers le trajet fistuleux, tandis que si l'on partait de ce dernier on s'exposerait à pénétrer dans l'intérieur de la cavité crânienne avant d'avoir ouvert la grande cellule, et parfois de perdre toutes les notions des rapports anatomiques importants de cette région. S'il existe des séquestres, ils seront enlevés en évidant leur pourtour à l'aide de la gouge. Plus que jamais ici la prudence est de mise, parce que l'ablation d'un séquestre peut très bien ouvrir, ou le golfe de la veine jugulaire, ou le sinus latéral, et par conséquent occasionner une complication à laquelle il faut toujours être prêt à parer. Si l'un de ces gros vaisseaux était incisé au cours de l'intervention il faudrait immédiatement bourrer convenablement sa cavité de gaze iodoformée qu'on laisserait en place pendant 3 ou 4 jours au bout desquels l'hémorragie est généralement arrêtée. Il est inutile d'ajouter que toutes ces interventions chirurgicales doivent être faites d'une manière aussi aseptique que si l'on opérait sur toute autre région du corps; ce sont là des points de technique sur lesquels nous n'avons pas à insister.

Le traitement consécutif est ordinairement très simple; une fois la cavité ouverte et nettoyée, on place un drain dans son intérieur, on suture les parties molles, et suivant que la brèche osseuse a été plus ou moins considérable et que la lésion est récente ou ancienne, le traitement ultérieur devient plus ou moins long. Dans les cas où l'on soupçonne une complication ayant dépassé les limites de l'antre ou de la caisse, il ne faut pas hésiter à ouvrir d'abord ces deux cavités, pour se laisser ensuite conduire par la lésion osseuse elle-même vers l'intérieur du crâne, et agir alors en conséquence, suivant la nature des accidents soupçonnés. Aujourd'hui, on ne doit plus laisser mourir un enfant atteint ou de thrombose, ou de phlébite du sinus latéral, et même d'abcès encéphalique, si l'on soupçonne l'existence de ces lésions, sans avoir cherché, par une intervention convenable, à traiter ces différentes complications.

III

MALADIES DE L'OREILLE INTERNE

Si la pathologie auriculaire a fait de nombreux progrès dans ces dernières années pour ce qui a trait aux affections de l'oreille externe et moyenne, il faut avouer que, malgré les nombreuses recherches anatomo-pathologiques et le nombre considérable d'autopsies intéressantes, les affections labyrinthiques ne sont pas encore très connues. Tout ce que nous savons, c'est que les altérations de l'oreille interne sont plus fréquentes dans l'enfance que chez l'adulte; elles s'observent surtout chez ce dernier, à la suite des exanthèmes aigus, et en particulier dans le cours de la méningite cérébro-spinale qui, très souvent, a pour conséquence une surdité définitive. Cette dernière, d'après les autopsies pratiquées, serait consécutive à une suppuration labyrinthique. Ziemssen[1] dit même que, sur 42 cas de cette affection, 8 se compliquaient de surdité, soit une proportion d'environ 20 pour 100. Habituellement les malades accusent au début des bourdonnements d'oreilles, tintements, sifflements; parfois même des douleurs et presque toujours de la surdité qui va s'accentuant de plus en plus, jusqu'à la cophose absolue. Ordinairement bilatérale, la perte de l'ouie reste définitive et devient la cause d'une surdi-mutité acquise. On a encore attribué à la méningite cérébro-spinale des hypertrophies, des épaississements circonscrits, et la désorganisation des tissus de l'oreille interne, mais rien ne prouve que ces altérations soient bien la conséquence de cette affection. Elles sont souvent découvertes par hasard, dans des recherches d'autopsies poussées un peu plus loin qu'on ne le fait habituellement.

Hyperémie et anémie du labyrinthe. — L'hyperémie ou l'anémie du labyrinthe que l'on observe à la suite de certains exanthèmes aigus, du typhus, de la méningite, ne se manifestent généralement pas chez l'enfant par des signes bien nets permettant d'en faire le diagnostic exact. C'est plutôt lorsque, à la suite d'une de ces diverses affections, on constate la perte de l'ouïe des deux côtés, que l'on songe alors à la possibilité d'une lésion auriculaire dont la nature n'est pas toujours facile à déterminer. Il y a déjà bien des années, j'ai publié un certain nombre de faits prouvant que les oreillons pouvaient devenir la cause de surdité grave occupant habituellement l'oreille interne. Depuis cette époque, bon nombre de travaux analogues (Lemoine et Lannois, etc.) sont venus confirmer cette assertion, sans pouvoir cependant donner une explication bien nette de la pathogénie de cette surdité.

Inflammations aiguës du labyrinthe. — Voltolini[2] a décrit il y a plusieurs années, sous le nom d'inflammation aiguë primitive du labyrinthe,

(1) Meningitis cerebro-spin. epidemia. *Pathologie und Therapie*, t. II, 1874, p. 675 et 689. — Cité par de Troeltsch.
(2) *Monat. f. Ohrenheilk.*, octobre 1896.

une maladie de l'enfance caractérisée par l'existence de fièvre assez intense, de perte de connaissance, douleurs, convulsions et vomissements survenant brusquement chez des sujets bien portants d'ailleurs, et simulant à s'y méprendre, moins les paralysies, les contractures et le strabisme, la méningite aiguë. Après avoir duré pendant 8 à 10 jours, cette affection se termine en laissant après elle une surdité bilatérale généralement fort grave et une marche incertaine, chancelante même, qui dure souvent plusieurs semaines ou plusieurs mois. Comme dans toute inflammation du labyrinthe, pendant le cours de la maladie, si l'enfant est couché et que l'on essaie de soulever sa tête, il est immédiatement pris de vomissements intenses qui se calment lorsqu'il reste tranquille, les yeux fermés et la tête appuyée sur l'oreiller. Après la disparition de cette affection, il ne reste aucun trouble extérieur, seule la surdité persiste, semblant indiquer que c'est bien en effet du côté de l'appareil acoustique qu'a porté la lésion. Néanmoins certains auteurs, et en particulier Moos, Knapp et de Troeltsch, ne veulent pas admettre qu'il s'agit dans ces cas d'une inflammation aiguë des parois labyrinthiques se manifestant des deux côtés à la fois; ces auteurs pensent que certaines parties des méninges peuvent ne pas être étrangères à l'affection, et de Troeltsch, beaucoup plus catégorique encore, admet que la lésion doit siéger non dans les labyrinthes, mais dans les noyaux d'origine des nerfs acoustiques, c'est-à-dire sur le plancher du quatrième ventricule. « N'est-ce pas en effet, dit cet auteur (p. 233), dans une accumulation de pus à l'intérieur de ce ventricule ou dans l'infiltration de son plancher ou de son revêtement, que l'on devrait rechercher la cause anatomique de la surdité que laisse après elle la méningite cérébro-spinale épidémique. Quand l'examen de l'oreille donne des résultats négatifs, c'est là aussi, ajoute-t-il, que nous trouverons l'explication de la surdité toujours bilatérale dans d'autres formes morbides. » Cette bilatéralité persistante nous paraît l'argument le plus péremptoire contre l'hypothèse d'une affection inflammatoire du labyrinthe qui se concilierait mieux avec les cas de surdité bornée à une seule oreille, à la suite de troubles analogues à ceux de la maladie de Ménière, ainsi que cela se voit fréquemment chez les adultes.

Un peu plus loin cet auteur, prévoyant l'objection qu'on peut lui faire de l'absence de paralysie faciale dans ces cas, rappelle que les noyaux de l'acoustique sont assez indépendants pour être seuls atteints, sans que les noyaux du facial soient pris, d'autant plus que ces derniers paraissent plus durs que ceux du nerf de l'ouïe. Toutefois, Politzer ne semble pas aussi éloigné que les auteurs précédents d'admettre la possibilité d'une inflammation primitive du labyrinthe chez les enfants, car dans son Traité des maladies de l'oreille (Traduction française, Paris 1884, p. 659) il rapporte le cas d'un enfant dont il a pu examiner les labyrinthes au microscope. Il avait présenté, pendant sa vie, les symptômes de la maladie de Voltolini, et à l'autopsie on trouve des signes nets de dégénérescence de ses oreilles internes. Mais, ainsi que le fait remarquer cet auteur, les faits de ce genre ont besoin d'être plus nombreux et soigneusement contrôlés, avant de pouvoir faire admettre définitivement l'hypothèse de Voltolini.

Syphilis de l'oreille interne. — Les affections syphilitiques de la période secondaire et même tertiaire sont extrêmement rares chez les enfants, il est même assez exceptionnel d'observer des accidents tertiaires se produisant dans l'appareil labyrinthique, c'est plutôt par voie d'hérédité que cette infection peut occasionner des surdités graves que le traitement spécifique ne peut malheureusement modifier en rien. On ne sait pas, jusqu'à ce jour, comment agissent les antécédents du père ou de la mère pour créer la lésion auriculaire qui est du reste assez rare. Habituellement cette sorte de surdité se développe rapidement, très souvent dans la nuit, au point que des enfants, s'étant couchés le soir entendant bien, se réveillent le lendemain matin à peu près complètement sourds et cela des deux côtés. Si le sujet est assez grand et assez intelligent pour permettre l'examen fonctionnel de l'oreille, on constate alors tous les signes d'une lésion nerveuse, c'est-à-dire disparition de la perception crânienne à la montre, sur tous les points du crâne, diapason mal entendu, Rinne positif dans quelques cas, mais très souvent impossible à prendre, parce que le son du diapason n'est plus perçu. Ce n'est qu'en faisant vibrer fortement ce dernier et en l'appliquant sur les os du crâne que l'on arrive à faire percevoir à l'enfant le son de cet instrument. Le sifflet de Galton lui-même n'impressionne plus l'ouïe, mais la voix forte peut être encore un peu entendue près de l'oreille. Généralement la surdité est extrêmement prononcée et bilatérale.

Nous avons vu dans quelques cas l'affection auriculaire être accompagnée de kératite interstitielle et parfois même d'autres manifestations hérédo-syphilitiques.

Le *pronostic* de cette forme de labyrinthite est habituellement très grave, car le traitement le plus énergique et le plus sévèrement administré ne parvient pas à modifier la situation. La perte de l'ouïe est définitive, et si l'enfant est encore jeune, c'est la surdi-mutité, ou tout au moins la surdité complète et définitive.

Malgré son peu d'efficacité habituelle, on devra dans ces cas essayer le traitement biioduré et au besoin les injections de chlorhydrate de pilocarpine, en commençant par des doses extrêmement faibles, de 1/4 à 1/2 centigramme par exemple, pour aller peu à peu en augmentant, suivant la tolérance et l'âge de chaque sujet. D'une manière générale, on s'adresse également, dans les maladies de l'oreille interne, à l'électricité sous la forme de courants continus ou indirects, mais il est rare que ces différents procédés arrivent à donner un résultat favorable.

Nous ne parlerons que pour mémoire des lésions traumatiques du labyrinthe et des altérations de l'oreille d'origine cérébrale. On observe surtout ces dernières à la suite ou dans le cours de l'hydrocéphalie, de certaines méningites localisées, des tumeurs du cerveau. Ces différentes altérations ont été signalées à propos de chacune de ces maladies.

SURDI-MUTITÉ

Lorsque, par suite d'un vice congénital ou d'une lésion pathologique quelconque, la faculté auditive d'un jeune enfant disparaît, il en résulte une

impossibilité pour lui d'apprendre à parler, qui constitue l'affection que nous allons rapidement étudier sous le nom de surdi-mutité.

Suivant que la surdité remonte à l'époque de la naissance, ou survient dans les premières années de la vie, la surdi-mutité est dite congénitale ou acquise; mais, ainsi qu'il est facile de le concevoir, il est souvent à peu près impossible de déterminer si la surdité est survenue pendant la vie fœtale ou peu de temps après la naissance, souvent même dans la première ou la deuxième année. A cet égard, on est presque toujours obligé de s'en rapporter aux renseignements fournis par la famille qui, généralement, ne peut admettre l'existence d'une surdité congénitale et cherche par conséquent toutes espèces de raisons pour prouver que l'affection a été acquise pendant le premier mois ou les premières années de la vie. Aussi les différentes statistiques publiées sur cet intéressant sujet, étant fort difficiles à établir, sont-elles la plupart du temps entachées d'erreur. Un seul fait est certain, que le nombre des sourds-muets, extrêmement considérable, se répartit d'une façon assez irrégulière dans les différents pays. De même, il est parfaitement établi que le nombre des garçons sourds-muets est plus grand que celui des filles. D'après le directeur du bureau royal de statistique de Bavière[1], M. Georges Mayr, les 206 millions d'habitants de la Terre, au sujet desquels on a pu établir une enquête sérieuse, fourniraient un total de 152 751 cas de surdi-mutité. D'après lui, cette perte de l'ouïe et de la parole se rencontrerait dans la proportion de 7,81 sur 10 000 sujets, mais ce nombre descendrait à 5,82 pour les États-Unis de l'Amérique du Nord, à 5,55 pour la Hollande, et à 4,59 pour la Belgique; la Grande-Bretagne n'offrirait que 5,74, le Danemark 6,20, la France 6,26, l'Espagne 6,96, et l'Italie 7,54, sur 10 000 sujets. Par contre, la moyenne pour la population irlandaise serait de 8,25, pour la Norvège 9,81 et pour la Suède 11,80. Dans certaines contrées, l'élévation de ce chiffre serait même plus considérable, puisque dans les Alpes autrichiennes on aurait constaté 16 à 44 cas sur 10 000 habitants, et les trois districts de Carinthie, de Salzburg, en ont compté un cas sur 200 habitants. Enfin, en Suisse, la proportion serait de 24,52 sur 10 000.

Il paraît établi, d'après ces différentes données statistiques, que les pays de montagnes compteraient un plus grand nombre de sourds-muets que les plaines et les vallées. Ce fait serait d'autant plus plausible que nous savons certains états cérébraux (crétinisme, idiotie) également plus fréquents dans les pays montagneux.

Étiologie. — Les causes de la surdi-mutité congénitale ne sont pas toujours faciles à établir; on a successivement invoqué l'hérédité et les mariages consanguins. Il n'est pas douteux que, si l'on suit la généalogie de certaines familles, on retrouvera dans leurs descendants des enfants, filles ou garçons, ayant présenté une perte congénitale de l'ouïe et par conséquent du langage. A ce titre, les tableaux dressés par MM. Kerr-Love et W.-H. Addison[2], dans leur excellent Traité de la surdi-mutité, sont extrêmement instruc-

(1) Die Verbreitung der Blindheit, der Taubestummheit, des Blodsinns und des Irrsinns in Bayern nebst einer allgemeinen international Statistik dieser vier Gebrechen. Munich, 1877.

(2) Deaf Mutism. *A clinical and pathological Study*, Glasgow, 1896.

tifs parce qu'ils nous montrent de véritables séries de familles dans lesquelles on a trouvé, chez des descendants directs de sourds-muets, une intégrité absolue de l'ouïe, et, de temps à autre, de véritables traînées de surdi-mutités atteignant un certain nombre d'enfants et les descendants de l'une des branches. Hartmann semblerait également admettre que l'hérédité directe ne joue pas un rôle considérable dans la production de la surdi-mutité, mais par contre, dans l'hérédité indirecte, ce même auteur aurait relevé 68 pour 100 de ces cas. L'hérédité créerait, suivant lui, une simple disposition à une anomalie de développement. Quant à l'influence du mariage entre parents sur la surdité congénitale, il faut avouer que les auteurs sont loin d'être d'accord à ce sujet, et, s'il faut en croire les recherches faites dans les divers établissements consacrés à l'éducation de ces enfants, le pourcentage des sourds-muets issus de mariages consanguins ne serait pas assez considérable pour permettre d'attribuer une influence bien manifeste à cette union de parents entre eux. Bien plus graves au contraire seraient les tares héréditaires ou autres qui, liant ensemble deux cousins ou deux parents, auraient toutes sortes de chances de réunir et même de superposer dans leur progéniture les tares dont ils sont porteurs ; ce sont là, on le conçoit, les véritables causes de l'affection auriculaire qui deviendra le point de départ de la surdité d'abord et de la mutité ensuite.

Il faudrait, dans ces cas, établir la part de la perte de l'ouïe acquise et de celle qui est congénitale, ce qui, nous l'avons dit tout à l'heure, n'est pas toujours facile. Nous sommes bien convaincu que, si d'une part on relevait non seulement la consanguinité, mais les tares héréditaires des parents, on arriverait à déterminer dans bien des cas que la surdité infantile a été la conséquence d'une lésion auriculaire méconnue ou passée inaperçue plutôt que des mariages consanguins.

Les causes de la surdi-mutité acquise sont au contraire beaucoup mieux déterminées ; on sait très bien qu'au premier rang il faut classer la méningite cérébro-spinale épidémique, puis la méningite simple, certaines affections telles que la scarlatine, la diphtérie, la rougeole, le typhus, les oreillons, en un mot toutes maladies infectieuses susceptibles d'envahir les deux labyrinthes ou les nerfs acoustiques, et de déterminer à ce niveau des lésions irrémédiables dont la perte de l'ouïe sera la conséquence.

Anatomie pathologique. — Malgré un certain nombre d'autopsies pratiquées chez des sourds-muets congénitaux ou autres, l'anatomie pathologique de cette affection est loin d'être complètement établie, et comme le disait très bien de Trœltsch, dans son Traité des maladies de l'oreille de l'enfant, il est souvent impossible à l'examen microscopique, de distinguer les lésions congénitales de celles qui ont été le résultat d'une surdité très prononcée ou absolue, consécutive à une lésion de l'oreille interne. Quoi qu'il en soit, parmi les altérations les plus fréquemment observées, on peut citer l'atrésie bilatérale des conduits auditifs, les arrêts de développement portant sur le labyrinthe ou le parcours du nerf auditif, les infections survenant pendant la vie intra-utérine, ou au moment de la naissance (Moos, Gellé, etc.), l'expulsion des osselets, la carie et l'élimination des laby-

rinthes par nécrose, la destruction du nerf acoustique, l'ossification des fenêtres ou du labyrinthe tout entier. Certaines lésions méningées ne sont point rares dans la surdité acquise.

Parmi les lésions anatomo-pathologiques constatées dans la surdi-mutité, M. Boucheron, de Paris, avait encore signalé l'influence de l'obstruction permanente des trompes d'Eustache survenant après la naissance, laquelle obstruction avait pour conséquence d'amener la résorption de l'air contenu dans la caisse; de là affaissement des tympans, compression du liquide labyrinthique, puis, par son intermédiaire, du nerf acoustique, et, comme conséquence, surdité. Cette maladie, que le Dr Boucheron avait désignée sous le nom d'otopiésis, était susceptible d'amélioration par la douche d'air, ou le traitement du naso-pharynx. On sait enfin que la mutité est en général la conséquence de la perte de l'ouïe et qu'elle est d'autant plus prononcée que la cophose a été plus précoce. C'est ainsi que, d'une manière générale, on peut considérer qu'un enfant devenu sourd au-dessous de l'âge de 4 ans est voué d'une manière certaine à la mutité, tandis que, s'il devient sourd après avoir déjà appris à parler pendant quelques années, c'est-à-dire vers l'âge de 7 à 8 ans, la mutité peut toujours ne pas être la conséquence de la surdité, à la condition bien entendu de faire le nécessaire pour conserver la faculté du langage chez le jeune enfant devenu sourd de si bonne heure.

Symptômes. — Contrairement à un préjugé assez répandu dans le public, il faut bien savoir que tous les sourds-muets ne sont pas absolument privés de la faculté d'entendre; plusieurs d'entre eux perçoivent des bruits plus ou moins intenses placés près de leur tête, tels une sonnerie, le bruit du canon, le battement des mains, quelquefois même la voix haute parlée près de l'oreille, surtout si l'enfant fait usage de cornets acoustiques. Ces sortes de demi-sourds sont ceux qui, dans les établissements consacrés à l'éducation des sourds-muets, donnent le moins de difficulté aux maîtres chargés de leur éducation, ce sont ceux aussi qui, lorsqu'ils sont intelligents, arrivent le plus facilement à apprendre à parler et même à s'exprimer assez correctement, sans avoir trop ce son guttural tout à fait caractéristique du sourd-muet parlant. Habituellement, l'épreuve de la montre par les os de la tête et l'épreuve de la perception crânienne à l'aide des diapasons donnent des résultats négatifs. Dans quelques cas cependant, certaines vibrations sont perçues par les os du crâne, en particulier lorsqu'on applique le diapason au niveau de l'apophyse mastoïde.

Toynbee, de Rossi et Hartmann (cités par Politzer), qui ont fait l'épreuve de l'ouïe sur un grand nombre de sourds-muets, ont relevé que, sur un total de 100 cas, 60,2 pour 100 avaient de la surdité totale; 24,5 pour 100 percevaient le bruit du diapason, et 11,2 pour 100 entendaient les voyelles, tandis que 4,5 pour 100 percevaient même certains mots.

L'examen direct des oreilles révèle habituellement l'intégrité de l'appareil de transmission. Dans quelques cas cependant on retrouve des altérations variées, telles que des suppurations, des déformations du tympan, des synéchies, etc., ou même des lésions susceptibles d'être traitées avec un succès relatif.

Pronostic. — Le pronostic de la surdi-mutité varie beaucoup, suivant la nature de la lésion qui l'a produite. Il n'est pas douteux que, s'il s'agit d'une affection suppurative de l'oreille moyenne ou de toute autre maladie susceptible d'être traitée et guérie par les moyens ordinaires, en obtenant la guérison de la lésion locale, on pourra, dans une certaine mesure, améliorer l'ouïe de l'enfant, et par conséquent l'empêcher de devenir sourd-muet. Toutefois, lorsque la surdité est confirmée, le pronostic est généralement grave, au point de vue auditif s'entend, à moins qu'il n'existe des lésions naso-pharyngiennes (végétations adénoïdes), affaissement du tympan, etc., dont la suppression détermine parfois une amélioration de l'audition.

Politzer pense que la surdi-mutité congénitale est relativement moins grave que celle acquise ; il affirme avoir observé des sourds-muets congénitaux qui, au moment de leur développement, c'est-à-dire vers l'âge de 7, 8 ou 10 ans, arrivaient à entendre un peu et pouvaient apprendre à parler ; une fois même, il aurait observé un cas de guérison complète ; il s'agissait d'un enfant de 3 ans, examiné en 1862 dans sa clinique et considéré comme sourd-muet. A sa sixième année, l'enfant est présenté par sa mère, avec cette indication que depuis un an l'ouïe s'était peu à peu développée et qu'il entendait bien. L'examen permit de reconnaître une ouïe normale, mais le langage était défectueux et hésitant.

Traitement. — Nous ne saurions, dans ce paragraphe, étudier le traitement de la surdi-mutité proprement dite, puisque, s'il existe une affection de l'oreille curable par les moyens dont dispose notre thérapeutique, ce sera suivant chaque cas une application spéciale que l'on aura à faire, mais ce que nous recommandons toujours, c'est de bien examiner non seulement les oreilles, mais l'état de la perception crânienne et aérienne du sourd-muet et surtout son nez et son naso-pharynx, afin de s'assurer que ces régions sont en parfait état, ou au contraire qu'il y a là une lésion qu'il faut supprimer. Plusieurs fois dans ma pratique, j'ai eu l'occasion d'opérer de végétations adénoïdes de jeunes sourds-muets congénitaux ou autres et, à la suite de cette opération, j'ai vu se développer leur ouïe dans une certaine mesure, d'un seul côté ou des deux à la fois, au point qu'ils pouvaient arriver à percevoir certains bruits, des voyelles, des mots même, ce qui leur permettait ensuite de faire plus facilement leur éducation de sourds-muets. On a également essayé, chez les sourds-muets, les insufflations d'air faites avec la sonde ou même le traitement électrique ; malheureusement, dans la plupart des cas, tous les moyens mis en pratique échouent complètement et il faut se résoudre à instruire ces enfants de la manière spéciale employée dans les établissements qui leur sont destinés.

Bien que nous ne puissions passer en revue les différentes méthodes d'enseignement des sourds-muets, nous devons cependant signaler les travaux récents publiés sur la question, et en particulier la méthode préconisée récemment par Urbantschitsch [1]. Pendant de longues années, en effet, on

[1] *Des exercices acoustiques dans la surdi-mutité et dans la surdité acquise.* Traduction française, par le Dr Egger. Paris, 1897.

avait appris les sourds-muets à parler à l'aide de signes qui leur constituaient un alphabet spécial leur permettant de se comprendre entre eux, mais incapable de les mettre en relation directe avec leurs semblables. Depuis ces dernières années au contraire, à la méthode de signes on a substitué, avec avantage croyons-nous, la méthode dite de la lecture sur les lèvres et de l'enseignement par la parole; de cette sorte, supprimant désormais tous les signes, on oblige les enfants à comprendre la signification des mots en lisant sur les lèvres de la personne qui leur parle, et à répéter ces mêmes mots de manière à pouvoir apprendre à s'exprimer dans la langue courante et, par conséquent, se mettre en relation directe avec leurs semblables. Bien plus, M. Urbantschitsch a pensé que dans la plupart des cas on pouvait réveiller l'acuité auditive des sourds-muets en exerçant leur organe auditif à l'aide de bruits plus ou moins intenses et plus ou moins prolongés. Cette méthode d'éducation a donc un double but, le premier de réveiller la fonction auditive et le second de faire l'enseignement du sourd-muet, non seulement par la lecture sur les lèvres, mais aussi avec son ouïe. Cet auteur, s'appuyant sur de nombreuses expériences et sur des recherches extrêmement consciencieuses faites dans un institut consacré à l'éducation des sourds-muets, en Autriche, affirme que dans la plupart des cas les exercices acoustiques peuvent être appliqués; et que par gradation, un vestige d'audition devient une audition pour un son, puis pour les voyelles, et finalement pour les mots. Cette audition pour les mots s'améliorant peu à peu, le sujet peut arriver, par l'exercice, à entendre des phrases prononcées à son oreille, et même parfois à une distance croissant peu à peu. On conçoit l'importance d'une pareille méthode, qui s'adresse non seulement aux sourds-muets ayant une acuité partielle normale, mais à ceux aussi qui peuvent être privés de la vue et qui ne pourraient être enseignés par la méthode de la lecture sur les lèvres. En effet, les sourds-muets arrivent à parler avec d'autant plus de facilité et de netteté qu'ils perçoivent certains sons, à plus forte raison qu'ils sont en état d'entendre des mots et des phrases tout entières.

MM. Hamon du Fougeray et Couetoux, en France, se sont également occupé de cette intéressante question et dans un Manuel pratique des méthodes spéciales d'enseignement applicables aux enfants anormaux (Paris, 1896) ils décrivent les différents procédés mis en usage et recommandables dans la surdi-mutité. Il est bien entendu que, dans tout ce qui a trait à la surdi-mutité congénitale ou acquise, et surtout pour ce qui concerne le traitement, nous avons eu en vue les enfants intelligents et non les sourds-muets idiots ou crétins chez lesquels l'affection auriculaire est une simple tare ajoutée à la lésion ou aux troubles cérébraux préexistants.

Le sourd-muet arrive d'autant mieux à parler et plus aisément qu'il est intelligent, que la perte de son ouïe n'est pas absolue et qu'il a commencé plus ou moins tôt les exercices méthodiques de son ouïe et de son organe vocal.

CHAPITRE XII

MALADIES DU FŒTUS ET DU NOUVEAU-NÉ

I

MALADIES DU FŒTUS

PAR J. W. BALLANTYNE
Fellow du Collège royal des médecins d'Edinburgh.

L'œuf fécondé jouit de la vie, est sujet par conséquent aux maladies, à la mort.
VERNET, *Th. de Montpellier*, 1856.

INTRODUCTION — HISTORIQUE

Les écrits hippocratiques (1)[1] renferment d'assez vagues allusions aux maladies du fœtus; et il est probable qu'à l'époque où ils furent composés, les médecins grecs étaient familiarisés avec plusieurs des états morbides congénitaux que nous connaissons actuellement. On peut trouver des allusions aux cas d'anasarque fœtale généralisée et d'adhérences amniotiques. Une relation étonnamment complète des luxations congénitales et de leur pathogénie est faite dans le livre sur les *Articulations*; et, des allusions faites dans les *Coan prognostics*, aux formes non congénitales du cancer et de l'iléus, on peut conclure que les formes congénitales de ces affections étaient connues. Le huitième mois de la vie intra-utérine était considéré comme la période pendant laquelle le fœtus était le plus sujet à ces maladies.

De l'époque hippocratique jusqu'à la fin du XVIIe siècle, l'étude des maladies du fœtus fut pratiquement abandonnée. Les auteurs qui en faisaient mention étaient presque toujours des accoucheurs et pour eux les maladies du fœtus ne présentaient d'intérêt qu'au point de vue des retards et des dangers qu'elles pouvaient occasionner dans le travail. Nous citerons parmi eux : Mauriceau qui parla de divers états morbides du fœtus, et présenta personnellement un exemple des plus intéressants de maladie intra-utérine, car il était né couvert de pustules de variole; sa mère n'avait pas été pendant la grossesse atteinte de cette maladie, mais avait été exposée à l'infection, car elle avait soigné le frère de Mauriceau, qui en était mort. Au XVIIIe siècle, les maladies du fœtus commencèrent à attirer davantage l'attention, et des monographies sur ce sujet commencèrent à paraître. Entre autres, il faut mentionner les dissertations de Düttel, Valentin, Nolde, Oelune, Zierhold, Hoogeveen et Engelhart; jusque dans les manuels de cette époque, des allu-

[1] Les chiffres entre parenthèses renvoient à la bibliographie placée à la fin de l'article.

sions plus fréquentes sont faites aux maladies du fœtus; notamment dans les ouvrages de Schurig, Rosenstein, Raulin, Underwood, Girtanner, Smellie, Bianchi et Morgagni[1]. Il en résulta une augmentation du nombre des maladies du fœtus connues du monde médical et une appréciation plus scientifique des lois régissant la transmission des états pathologiques de la mère au fœtus. Néanmoins, il restait encore beaucoup à faire et c'est seulement en ce siècle que l'on commença à faire une étude complète des maladies de la vie fœtale. Les travaux de Chaussier, Oehler, Murat, Seeligmann, Zuccarini, Hufeland, Ollivier, Grœtzer, Montgomery, Simpson, etc., pendant la première moitié du siècle, commencèrent à jeter la lumière sur un grand nombre des problèmes de la pathologie fœtale. Plus récemment des recherches ont été faites par Hohl, Guezenec, Madge, Raabe, Drouadaine, Bailly, Kleinwächter et un grand nombre d'autres qui ont tiré grand parti des progrès accomplis dans les questions connexes d'embryologie et d'anatomie et physiologie du fœtus. Néanmoins, il reste encore beaucoup à faire : la bactériologie n'a pas encore été suffisamment utilisée pour l'éclaircissement des problèmes de pathologie intra-utérine et l'étude des maladies du fœtus chez les animaux inférieurs est encore dans l'enfance. On peut espérer avec confiance que de grands progrès ne tarderont pas à s'accomplir dans cette branche intéressante et importante de la médecine.

Il est probable qu'actuellement nous connaissons la plupart des maladies qui peuvent frapper le fœtus dans l'utérus, mais nous ignorons certainement une grande partie de ce qui est relatif à leur étiologie; à peine pouvons-nous les diagnostiquer avant la naissance et, à part deux ou trois exceptions remarquables, le traitement n'en a pas été pratiquement tenté.

CLASSIFICATION

Étant donné l'etat exposé ci-dessus de nos connaissances relatives aux maladies du fœtus, il est à peu près impossible de les classer d'une manière scientifique. Différentes classifications ont été proposées par divers auteurs. Les premiers auteurs se contentaient d'une simple énumération des maladies du fœtus dans laquelle n'apparaissait aucun plan de classification. Cependant, dès 1768, J.-A. Nolde (11) tenta de les grouper par rapport à leur origine, attribuable au père, à la mère, au fœtus lui-même, à une môle se développant avec lui dans l'utérus, ou à des circonstances extérieures à la mère, telles que traumatisme, imagination maternelle, etc.

Feiler (12) donna une classification beaucoup plus compliquée, mais dans laquelle il ne tenait pas compte de l'étiologie. Il divisa les maladies en internes et externes, et subdivisa ces dernières en atrophies, hydropisies, hémorragies, etc. Hufeland (13) établissait 12 classes, comprenant les monstruosités, les vers intestinaux et la mort du fœtus ; et Billard (14) classa les maladies relativement à la viabilité du fœtus, à la naissance. Zurmeyer

(1) On trouvera des renseignements à ce sujet dans notre *Traité des maladies du fœtus.*

(15) tenta une classification purement pathologique en fièvres, augmentation de l'irritabilité, inflammations, exanthèmes, cachexies et maladies organiques. Le plan de classification si modestement proposé par Grœtzer (16) et recommandable à bien des points de vue, était en partie topographique, en partie pathologique, en partie physiologique : il divisait d'abord toutes les affections en générales et locales, et les subdivisait ensuite en aiguës et chroniques, externes et internes, et enfin, en maladies des appareils circulatoire, lymphatique, digestif, et ainsi de suite. Montgomery (17) considéra de nouveau les maladies du fœtus comme pouvant être divisées, d'après leur étiologie, en affections innées, affections dues à l'infection du père ou de la mère, affections dues à de fortes impressions maternelles, ou à des états morbides des enveloppes de l'œuf, et affections produites par des coups, traumatismes, etc. Grosse (18) en dernier lieu édifia sa classification sur une base pathologique, éliminant les malformations et les monstruosités que les auteurs précédents avaient à tort comprises dans la leur; mais Stohl (3) adopta une classification purement obstétricale, comme firent également Herrgott et Joulin. Dans ces dernières années, Kleinwächter (10) a établi un plan distinguant chez le fœtus les maladies idiopathiques et héréditaires les affections chirurgicales, les anomalies de développement, et les intoxications par des substances prises par la mère. Le plan que je propose moi-même, et que j'ai suivi dans mes *Maladies du fœtus* et dans le *Quarterly journal of Antenatal Pathology*, peut être brièvement énoncé comme il suit :

I. — *Maladies idiopathiques, c'est-à-dire ayant leur origine, autant qu'on peut l'affirmer dans l'état actuel de nos connaissances, dans le fœtus lui-même.* A. Maladies de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané ; B. Maladies du tissu osseux ; C. Maladies du système nerveux et des appareils digestif, respiratoire, etc. ; D. Néoplasmes congénitaux.

II. — *Maladies transmises, c'est-à-dire dues à une maladie de la mère, ou du père, ou des deux.* A. Fièvres, infections, etc. ; B. Syphilis et blennorragie.

III. — *Maladies consécutives aux traumatismes.*

IV. — *Intoxications.*

Aucune classification ne peut être actuellement considérée comme définitive, et sans aucun doute celle que nous avons proposée devra être remaniée au fur et à mesure que nos connaissances en pathologie intra-utérine deviendront plus étendues et plus exactes. Mais, en attendant, nous nous en servirons comme d'un procédé de groupement des maladies du fœtus commode pour l'étude.

PATHOLOGIE DE LA VIE INTRA-UTÉRINE

La pathologie intra-utérine est la partie de la pathologie qui traite des états morbides qui peuvent survenir non seulement chez le fœtus, mais encore chez l'embryon et l'ovule ou le spermatozoïde. La vie, avant la naissance, comprend trois périodes : la période germinale qui, si nous admettons l'hypothèse de Weismann de la continuité des germes, a son origine au

[W. BALLANTYNE.]

commencement des temps et se termine avec la fécondation de l'œuf par le spermatozoïde; la période embryonnaire, pendant laquelle les feuillets blastodermiques se transforment en tissus et en organes, et pendant laquelle existent certaines dispositions transitoires, vestiges du passé; et enfin la période fœtale, qui s'étend de la période où les organes commencent à se différencier au point de vue fonctionnel, jusqu'à la naissance de l'enfant complètement formé. Les différents facteurs pathologiques peuvent agir sur l'organisme pendant chacune de ces trois périodes, et il est probable, sinon démontré, que ces facteurs sont toujours les mêmes. Mais les résultats peuvent être différents. Lorsque les facteurs pathologiques agissent durant la période germinale (lorsque, par conséquent, ils affectent soit l'un des éléments reproducteurs, ovule ou spermatozoïde, soit tous les deux encore séparés), il est probable qu'il en résulte moins des lésions actuelles que des tendances pathologiques héréditaires. S'il en est vraiment ainsi, cela explique la difficulté que l'on éprouve à traiter les maladies héréditaires, qui ont leur origine à une époque aussi précoce.

Lorsque ces mêmes facteurs, d'autre part, agissent à la période embryonnaire, ils produisent surtout des monstruosités. La *pathologie embryonnaire* se confond avec la *tératologie*. Les facteurs qui agissent sur les organes embryonnaires encore en voie de formation aboutissent directement à la production de phénomènes tératologiques, c'est-à-dire non de maladies, mais de malformations. Maladies et malformations sont également pathologiques et peuvent être dues aux mêmes causes, mais elles se sont produites à des époques différentes; de là résultent leurs grandes différences. Comme le dit si bien Mathias Duval (19), « la tératologie est donc bien un chapitre, mais un chapitre tout particulier de la pathologie ». Si les facteurs pathogéniques agissent pendant le stade fœtal, ils occasionnent des *maladies* qui ressemblent, par leurs caractères principaux, aux maladies de la vie extra-utérine, mais en diffèrent par certains détails. Ces différences sont en grande partie dues aux circonstances spéciales dans lesquelles se trouve placé le fœtus, et au milieu qui l'environne. On ne doit pas oublier que le fœtus, dans la cavité utérine, se trouve maintenu à une température à peu près constante et plus élevée que celle de l'atmosphère extérieure; il est plongé dans un liquide chaud, le liquide amniotique; il est protégé contre les violences et les traumatismes par les tissus moins durs de la mère. Mais en même temps qu'il est ainsi soustrait à l'influence directe des causes pathogènes, il se trouve spécialement et intimement en relation, à travers le placenta, avec les états chimiques et biologiques de l'organisme maternel, et la maladie peut avoir ainsi sur lui une action indirecte. Par leurs caractères généraux, les maladies du fœtus ressembleront à celles de l'enfant ou de l'adulte, mais en différeront par certains détails tels que l'extension des lésions, leur gravité et les conséquences qu'elles ont relativement à la vie du fœtus. Il semble, par exemple, que certaines maladies de la peau aient une distribution beaucoup plus étendue et soient accompagnées de lésions histologiques plus profondes, lorsqu'elles se développent avant la naissance. Ces différences peuvent être attribuées à l'influence modificatrice du liquide

amniotique, qui met la peau à l'abri des frottements. Un autre effet du milieu péri-fœtal est la possibilité de l'existence de lésions telles que, si elles survenaient après la naissance, elles occasionneraient immédiatement la mort. C'est ce fait, particulier aux maladies intra-utérines, que j'ai désigné sous le nom de *mortalité en puissance*, *mort virtuelle* (*potential mortality*) (21) du fœtus. Nous en trouvons un exemple dans ces cas d'anasarque généralisée du fœtus, dans lesquels les lésions de l'hydropisie sont souvent si considérables qu'elles seraient tout à fait incompatibles avec la vie extra-utérine, et malgré lesquelles, cependant, le fœtus peut atteindre le terme normal de son existence intra-utérine.

A plus forte raison, des organes qui sont, chez le fœtus, dépourvus de fonctions ou à peu près (par exemple les poumons et l'estomac), peuvent-ils se trouver gravement atteints sans qu'il en résulte rien de fâcheux pour la vie et la croissance du fœtus ; l'état morbide ne devient apparent que lorsque, l'enfant étant né, le fonctionnement des organes malades est devenu indispensable. Ces particularités sont dues, en grande partie, à l'existence du placenta, qui peut être considéré comme l'organe le plus important du fœtus, quoique ce soit un organe extra-corporel. Le placenta remplit les fonctions des poumons, de l'estomac, des reins, et probablement aussi en partie du foie du fœtus. C'est pourquoi ces différents organes peuvent être malades sans qu'il en résulte de danger immédiat pour l'enfant avant la naissance. L'existence du placenta est, en ce sens, un avantage pour le fœtus, mais, à d'autres points de vue, c'est un grand désavantage. Le placenta étant l'organe le plus important du fœtus, toutes les altérations pathologiques qu'il subira auront sur le fœtus une répercussion sérieuse. Les hémorragies du placenta, ou les altérations de sa structure, occasionneront la mort du fœtus par asphyxie ou par inanition. En outre, même lorsqu'il est sain, c'est la *porte cochère* à travers laquelle les germes, toxines et poisons, passent de l'organisme de la mère à celui du fœtus. Peut-être est-il nécessaire qu'il y ait quelque modification morbide du placenta pour que ces mauvais effets puissent se produire, mais cela ne diminue pas beaucoup la vérité de l'affirmation. De même, le liquide amniotique, dont la présence est, à certains égards, avantageuse pour le fœtus, peut devenir pour lui une source de dangers, et c'est à travers lui que des germes et des toxines, qui ne peuvent se frayer un passage à travers le placenta, peuvent arriver jusqu'au nez et à la bouche du fœtus (22). Tels sont quelques-uns des caractères que présentent les maladies du fœtus. Ici, il nous faut résoudre une question importante : Y a-t-il des maladies spéciales au fœtus et ne pouvant survenir à aucune autre période de la vie? Y en a-t-il du moins parmi les maladies proprement dites, c'est-à-dire en dehors des monstruosités qui, elles, sont absolument spéciales à la vie intra-utérine? Ceci soulève une question préliminaire : Y a-t-il une ligne de démarcation nette entre une maladie du fœtus et une difformité ou malformation congénitale?

D'une façon générale, les états pathologiques ayant leur origine dans la vie embryonnaire constituent des difformités; celles qui surviennent au stade fœtal sont des maladies. Mais l'organisme ne passe pas tout entier, au

même moment, du stade embryonnaire au stade fœtal. Certaines parties peuvent être encore à l'état embryonnaire, tandis que d'autres ont atteint l'état fœtal. C'est ce que l'on voit fort bien dans le système osseux et dans les membres du fœtus. D'actives modifications se produisent encore dans les os, après que les autres systèmes ont atteint leur pleine évolution. C'est pourquoi beaucoup de maladies fœtales des os doivent être considérées plutôt comme des difformités et des monstruosités. Les agents pathogènes ont influé sur eux pendant qu'ils étaient encore au stade embryonnaire, avant que leurs tissus eussent acquis leur structure définitive. Divers autres états pathologiques fœtaux sont ainsi sur la frontière des monstruosités et des maladies. Probablement aussi les maladies fœtales proprement dites ne diffèrent-elles qu'en degré et non en nature des maladies de la vie extra-utérine. On peut se poser encore une question : le fœtus se trouve-t-il dans un état d'immunité relativement à certaines maladies? Cette question ne comporte actuellement qu'une réponse provisoire : il n'a pas été prouvé qu'il pût être atteint de toutes les maladies qui frappent l'adulte, mais selon toute apparence, cela le sera. Quand on songe que même l'enfant n'est pas sujet à certaines maladies avec la même fréquence que l'adulte, on peut facilement comprendre combien plus souvent encore le fœtus peut échapper à ces mêmes maladies. Certainement le milieu où se trouve le fœtus ne le met pas à l'abri de la maladie, quoiqu'il puisse modifier sa susceptibilité à quelques affections. Conformément à des lois qui ne sont pas encore complètement connues, les microbes, les toxines et les poisons minéraux peuvent atteindre le fœtus à travers le placenta. Le liquide amniotique le protège contre les traumatismes, et il semble que l'absence de ce liquide puisse amener des adhérences amniotiques et des fractures et luxations. Mais il ne constitue pas une protection absolue : beaucoup d'observations en font foi.

On peut, en somme, considérer comme probable cette hypothèse que le fœtus peut être atteint de toutes les affections auxquelles sont sujets l'adulte et l'enfant, mais qu'il présente, comme aux autres périodes de la vie, une prédisposition relativement à certaines d'entre elles et une immunité incomplète relativement à d'autres.

DIAGNOSTIC DES MALADIES DE LA VIE INTRA-UTÉRINE

C'est surtout dans le diagnostic des maladies du fœtus que peut se tromper le médecin le plus circonspect. On n'a fait sur ce point que peu de progrès réels. On ne peut même attendre des rayons Röntgen, qui cependant ont jeté quelque lumière sur les monstruosités affectant de grandes portions du système osseux, un secours important pour le diagnostic des maladies du fœtus. Cette difficulté du diagnostic est évidemment la principale raison pour laquelle la pathologie fœtale n'a fait que de si lents progrès et a suscité si peu d'intérêt. Il existe cependant des données permettant d'établir le diagnostic. Elles sont, il est vrai, à peu près insignifiantes, mais elles existent et doivent être étudiées. Lorsque nous n'avons que peu de chose pour nous aider, nous ne devons pas le négliger. Particulièrement à l'époque actuelle,

où certaines nations déplorent l'état stationnaire de leur population, et où toutes reconnaissent l'importance de procréer des enfants *sains*, il devient nécessaire d'étudier les lois de la vie et de la santé des fœtus, quelque difficile que puisse être cette étude. Il résulterait pour la race humaine un bénéfice incalculable du fait que tous les enfants pussent être mis au monde forts et en bonne santé. Il faudrait évidemment pour cela que les parents fussent sains. C'est un résultat impossible à atteindre dans l'état actuel de la société, mais on ne peut douter que la médecine du xxe siècle sera préventive dans un sens plus large et plus vrai que la médecine d'aujourd'hui; la prophylaxie, pour être effective, doit s'exercer avant la naissance. Aussitôt qu'un enfant atteint d'une tare héréditaire est né, la prophylaxie est sans pouvoir. On pourra alors prendre des mesures palliatives, mais non préventives. Quels sont donc nos moyens de diagnostic intra-utérin?

Étant donné que l'évolution de la maladie se fait à l'intérieur de l'utérus maternel et se dérobe à la vue, il est nécessaire d'étudier l'histoire obstétricale de la mère et de procéder à l'examen physique de ses viscères abdominaux et pelviens. La constitution de la mère, ses maladies, ses difformités, ses habitudes, les circonstances extérieures, peuvent influer sur sa progéniture, et il faut procéder à une enquête à ce sujet; mais ce qui importe spécialement, c'est son histoire pendant une grossesse terminée par la naissance d'un fœtus malade. Si elle est multipare, il nous faut aussi nous informer de ses accouchements antérieurs, car un fait remarquable de la pathologie intra-utérine est cette tendance qu'ont les maladies ou les monstruosités fœtales à se reproduire plusieurs fois chez la même femme. Il est reconnu qu'une femme peut être une *monstripare*. Elle peut également présenter une tendance à donner le jour à des enfants malades.

Bien entendu, c'est avant tout à la syphilis que nous pensons ici, mais le même exposé s'applique également à d'autres maladies du fœtus, telles que l'anasarque généralisée, l'ichtyose congénitale, etc. J'ai observé un cas dans lequel la même femme donna le jour à 3 fœtus anencéphales, un autre dans lequel plusieurs enfants, des mêmes parents, naquirent avec une hernie ombilicale, et enfin un 3e dans lequel deux belles-sœurs mirent au monde des enfants atteints d'anasarque généralisée. Ce dernier cas me conduit à faire remarquer que l'histoire pathologique du père doit également être recherchée. Encore ici, c'est la syphilis qui se présente d'abord à l'esprit, mais il se présente également d'autres exemples, car il y a des observations de femme ayant eu des enfants sains avec un premier mari, et des fœtus hydropiques et ichtyosiques avec un second.

Quand une femme a donné antérieurement naissance à des enfants malades ou difformes on peut toujours présumer que le fait est susceptible de se reproduire dans la suite. La maladie, ou la monstruosité, pourra alors être de même nature ou de nature différente. Probablement, dans la plupart des cas, il y a tendance générale à la production d'un état maladif du fœtus, plutôt qu'à la production d'une maladie déterminée.

Dans l'histoire de la grossesse, il nous faut étudier avec soin tous les détails. La mère peut être atteinte d'une maladie infectieuse telle que la

variole, l'érysipèle ou la pneumonie, et ce fait peut influer sur l'état du fœtus à la naissance, ou occasionner son expulsion prématurée. Même le fait seul de l'existence de maladies infectieuses dans l'entourage de la mère peut causer la maladie du fœtus, la mère n'étant pas atteinte par suite d'une immunité acquise. Les maladies du rein, du poumon, du foie et de l'intestin existant chez la mère pendant la grossesse, peuvent également avoir une nfluence sur le fœtus, mais cette influence est encore mal connue. Mais il est un fait certain, c'est que le fœtus ne souffre pas de la maladie, de la même façon que la mère. Par exemple : la mère peut avoir un érysipèle, et l'enfant naître avec une endocardite aiguë, il en était ainsi dans l'observation publiée par Bidone en 1894 (24). Le fait d'un traumatisme pendant la grossesse est également important, et il faut noter également le fait d'une émotion ressentie par la mère, quoique ce soit d'une valeur étiologique très problématique. La symptomatologie de la grossesse demande également à être étudiée. La faiblesse, l'absence ou la cessation des mouvements, peut être un prodrome de la maladie ou de la mort du fœtus. Leur fréquence ou leur intensité exagérée peuvent être également significatives. Quelquefois une malade nous dit que l'enfant qu'elle porte va mal, tout en étant incapable de donner une raison satisfaisante de cette affirmation. Il ne faut pas négliger de telles affirmations, car, quoiqu'elles ne soient fondées que sur des sensations vagues, elles se sont quelquefois trouvées justifiées. L'irrégularité de l'accroissement du ventre peut être le signe d'un état anormal du fœtus, et lorsque la femme affirme qu'elle est trop grosse ou pas assez, étant donné l'âge de la grossesse, on trouve généralement que le fœtus, ou les membranes, ou tous les deux, sont malades.

Nous ne connaissons, dans l'état actuel de la science qu'un très petit nombre de signes physiques nous permettant de diagnostiquer avant la naissance une maladie du fœtus. L'existence d'hydramnios, se traduisant par la situation anormale de l'utérus, une grande facilité dans la production du ballottement, et l'assourdissement des bruits du cœur du fœtus, fait penser à une monstruosité ou à une maladie du fœtus, il en est de même du fait opposé, l'oligo-amnios. La palpation soigneuse des parties fœtales, pratiquée avec ou sans anesthésie, pourra révéler à une main exercée une malformation ou une distension pathologique des parties fœtales. C'est là un moyen de diagnostic dont on n'apprécie pas suffisamment la valeur. Même pendant le travail, il est encore important de reconnaître l'existence d'une maladie du fœtus : le diagnostic précoce de l'ascite, ou de l'hydrocéphalie, pourra permettre à l'accoucheur d'employer d'autres procédés de traitement que l'embryotomie ou la craniotomie traditionnelles. Tels sont les moyens qui sont à notre disposition pour le diagnostic des maladies du fœtus. Ils ne sont ni nombreux ni précis. S'ils peuvent toutefois nous apprendre qu'un fœtus est malade ou difforme, nous ne devons pas négliger cette information. Avec le temps la science acquerra des moyens d'investigation qui nous permettront de diagnostiquer la nature de la monstruosité ou de la maladie dont est atteint le fœtus; actuellement il faut nous contenter d'un diagnostic beaucoup plus vague, mais non sans utilité cependant.

THÉRAPEUTIQUE INTRA-UTÉRINE

Par suite de la difficulté du diagnostic intra-utérin, la thérapeutique intra-utérine n'a fait que peu de progrès. A une ou deux exceptions près, nous pouvons dire que nous ne connaissons aucun médicament agissant directement et spécialement sur le fœtus et sur le placenta. Il faut excepter le mercure et le chlorate de potasse. Nous pouvons appliquer le traitement mercuriel au fœtus dans l'utérus d'une façon presque aussi efficace qu'à l'enfant après la naissance. Donner le mercure à la mère équivaut pratiquement à le donner au fœtus. C'est ainsi qu'on peut traiter et qu'on traite efficacement la syphilis congénitale. Pour ce qui est du chlorate de potasse, son action n'est pas aussi certaine. Je considère comme prouvé qu'il peut être donné avec succès dans les cas d'avortements ou accouchements prématurés habituels non causés par la syphilis — mais reste à voir s'il peut agir directement sur une maladie du fœtus. Ayant à soigner une femme qui avait donné le jour antérieurement à deux enfants hydropiques, et qui était manifestement anémique, je prescrivis du chlorate de potasse et du fer pendant toute la durée de la grossesse ; l'enfant n'en naquit pas moins hydropique, mais la grossesse, au lieu de se terminer prématurément au 6e mois, atteignit à peu près le terme normal (25). Dans un autre cas, où j'avais prescrit du chlorate de potasse pour une maladie du placenta, la grossesse se prolongea au delà du terme normal, et l'enfant naquit vivant et bien portant, quoiqu'une petite partie seulement du placenta fût saine. Je crois donc que le chlorate de potasse, surtout associé avec le fer, peut favoriser les fonctions placentaires au point de prolonger la vie intra-utérine — même s'il ne peut guérir une maladie du fœtus. Je crois fermement qu'il existe d'autres substances médicamenteuses données d'une action élective sur le placenta et sur le fœtus; je suis persuadé que, de même qu'il y a des médicaments agissant spécialement sur l'utérus, le cerveau, le foie, l'estomac, les reins ou la peau, il y en a qui agissent sur le placenta et sur le fœtus. La découverte de ces agents stimulants, toniques, dépresseurs, etc., du placenta et du fœtus, sera l'œuvre de nos successeurs dans l'étude de la pathologie intra-utérine.

Ces conclusions n'épuisent cependant pas le sujet de la thérapeutique intra-utérine. Nous pouvons, en prévenant la maladie chez la mère, la prévenir aussi chez le fœtus. Ainsi devrons-nous soigneusement écarter de la mère les risques de contagion par maladies infectieuses. Quand même une atteinte antérieure l'aurait personnellement immunisée contre la scarlatine, la rougeole, etc., la précaution n'en serait pas moins nécessaire, le fœtus pouvant être infecté sans que la mère présente aucun symptôme de la maladie. Pour la même raison, nous vaccinerons une femme enceinte pendant une épidémie de variole. Ce n'est pas que le fœtus partage dans tous les cas l'immunité conférée par le vaccin, mais le fait se produit assez souvent pour justifier le traitement. Je ne puis quitter ce sujet sans parler des intéressantes recherches expérimentales de Porak (26) : cet auteur a démontré que, si l'on administre de l'arsenic à une femelle de cobaye pleine, cette

substance s'accumule spécialement dans la peau des fœtus; le plomb se porte sur les centres nerveux, le foie et la peau; et le mercure s'accumule dans le placenta. Ces recherches viennent à l'appui de mon opinion relativement à la possibilité d'une action thérapeutique portant sur les organes et tissus du fœtus, ainsi que sur le placenta. Il est maintenant nécessaire d'envisager en détail certaines maladies du fœtus. Leur étude complète nous ferait dépasser les limites qui nous sont imposées et occasionnerait des répétitions, car plusieurs d'entre elles ont été déjà étudiées, comme la septicémie du fœtus par exemple, par R. Fischl[1]. C'est pourquoi je choisis pour les étudier spécialement les maladies qui présentent les caractères les plus accentués. J'examinerai successivement les maladies idiopathiques, les maladies transmises, et les maladies consécutives à des traumatismes.

ANASARQUE GÉNÉRALISÉE DU FŒTUS

L'une des plus intéressantes maladies du fœtus est l'anasarque ou hydropisie. J'ai une expérience peu commune de cette maladie, car j'en ai observé 7 cas. Leur étude m'a conduit à considérer cette affection comme symptomatique de différentes maladies plutôt que comme une entité morbide distincte. Certainement l'état hydropique du tissu cellulaire sous-cutané qui accompagne de graves malformations dans les cas de jumeaux ou de parasite placentaire, n'est qu'un symptôme; mais dans les cas où l'anasarque est elle-même la manifestation pathologique la plus accentuée, et peut-être la seule, il est plus difficile de la considérer comme n'étant que le symptôme de diverses affections. Nous sommes donc autorisés à la considérer provisoirement comme une maladie.

Elle est caractérisée par un œdème généralisé du fœtus, par la présence d'épanchements liquides dans les séreuses pleurale, péritonéale et péricardique et par de l'œdème du placenta. J'ai étudié sur les sections congelées (29) la situation de ces épanchements : j'ai trouvé les viscères abdominaux à la partie postérieure de la cavité péritonéale, avec les anses intestinales enroulées en un petit paquet, sous le foie. Tous les organes thoraciques et cervicaux sont remontés, et l'on trouve du liquide au-devant du cœur et des poumons. La distension des cavités naturelles et l'anasarque peuvent être assez considérables pour retarder sérieusement la naissance du fœtus. Ordinairement l'enfant est mort-né, mais il peut vivre parfois quelques heures et même quelque jours. J'ai observé un cas dans lequel l'hydropisie était si considérable qu'elle donnait à l'enfant une apparence vraiment monstrueuse. La mère d'un fœtus de ce genre peut présenter les apparences d'une santé parfaite. Mais souvent aussi, pendant sa grossesse, elle avait été atteinte d'anasarque ou d'anémie, ou souffrait de quelque maladie du cœur, du rein ou du foie. Souvent, mais non constamment, il y a en même temps hydramnios et quelquefois la femme a déjà accouché antérieurement d'un enfant hydropique. La pathogénie de cet état morbide est obscure et chacun

[1] Cf. T. I, p. 454.

des observateurs a attribué une grande importance à la cause qui était la plus apparente dans le cas qu'il avait pu observer. La vérité est sans doute qu'un grand nombre de causes peuvent amener l'anasarque du fœtus.

Au nombre de ces causes sont certainement la fermeture prématurée *antérieure à la naissance* du foramen ovale, l'absence du canal thoracique, la dégénérescence kystique des reins, l'infiltration leucocytique du foie et des reins et la leucémie fœtale. Toutes ces causes proviennent du fœtus, mais certains auteurs font dépendre la maladie de causes maternelles, et d'autres ont considéré comme nécessaire la combinaison de deux facteurs pathogéniques, l'un maternel et l'autre fœtal.

Parmi les causes *maternelles* on peut mentionner les états morbides du sang (anémie, leucémie), les néphrites et la malaria. On a avancé que le premier facteur pouvait être l'endométrite maternelle entraînant une hyperplasie placentaire, une stase de la circulation fœtale, d'où obstruction et œdème. L'œdème placentaire, dans cette hypothèse, serait secondaire à l'œdème fœtal. Probablement il y a une part de vérité dans chacune de ces théories, et la cause est le plus souvent complexe. Dans un des cas que j'ai observés, la proportion des substances protéiques dans le liquide péritonéal du fœtus était si faible qu'elle faisait penser à une hydropisie due à une altération du sang; mais il est hors de doute qu'il puisse y en avoir de consécutives à une obstruction ou à une inflammation. On a essayé comme moyen de traitement l'administration du chlorate de potasse à la mère; on n'a réussi par ce moyen qu'à prolonger la grossesse, sans parvenir à éviter la mort du fœtus. Nous n'avons pas à étudier ici le traitement obstétrical de l'affection.

L'hydropisie d'un des fœtus, dans le cas de grossesse gémellaire, n'est, comme il a été dit plus haut, que le signe d'un trouble circulatoire dû à l'inégalité de force des deux cœurs fœtaux. Chez les fœtus chez lesquels se manifeste l'anasarque avec le plus d'intensité, il y a abouchement des deux circulations sur un placenta unique; le cœur d'un des fœtus s'atrophie, et sa circulation est assurée, d'une façon insuffisante, bien entendu, par le cœur de l'autre. Dans cette lutte pour la vie, le jumeau bien développé peut présenter de l'hydramnios, tandis que le fœtus hydropique se trouve dans un sac ne contenant que peu ou pas de liquide.

ELÉPHANTIASIS KYSTIQUE CONGÉNITAL

Un état morbide assez analogue à l'anasarque est l'éléphantiasis kystique du fœtus, ou *hydrops anasarca gelatinosa* ou *elephantiasis congenita mollis*. Les lésions siègent surtout dans le tissu conjonctif sous-cutané; elles consistent en une hyperplasie, avec développement en différents points de kystes contenant soit une sérosité claire, soit une boue demi-solide. Le processus morbide peut être généralisé à tout le corps, ou limité à une seule région. La partie postérieure de la tête et du cou sont les régions le plus fréquemment atteintes. L'œdème est souvent plus ou moins gélatineux

[*W. BALLANTYNE.*]

— ce qui probablement résulte non pas d'une particularité du processus hydropique, mais plutôt du stade de développement auquel se trouvait le tissu cellulaire sous-cutané lors du début de la maladie.

Quelques auteurs ont considéré ce processus comme une métaplasie myxomateuse du tissu cellulaire sous-cutané, mais il est plus correct de le considérer comme un état de dilatation, ou de dilatation et d'occlusion simultanées des espaces et vaisseaux lymphatiques. L'enfant naît souvent avant terme, et dans les cas où il atteint le terme normal, il vit rarement plus de quelques heures. Font exception à cette règle les cas où le processus est nettement limité. La mère a quelquefois été atteinte d'albuminurie pendant la grossesse, et il peut y avoir hydramnios. Le fœtus présente fréquemment en même temps des malformations cardiaques, pulmonaires, intestinales, rénales et hépatiques, mais leurs relations avec l'éléphantiasis kystique n'ont pas été déterminées d'une façon satisfaisante. Elles peuvent être la cause de l'hydropisie. mais d'autre part les malformations et l'hydropisie peuvent résulter d'une cause commune inconnue; elles peuvent aussi n'être associées que par pure coïncidence. Il est bien inutile de parler du traitement, aucun résultat pratique n'ayant été obtenu jusqu'à présent.

ÉLÉPHANTIASIS CONGÉNITAL

Le nom d'éléphantiasis congénital a été donné à plusieurs affections caractérisées par un épaississement plus ou moins localisé de la peau et des tissus sous-cutanés. Cet épaississement peut être mou (*elephantiasis mollis*) ou dur (*elephantiasis dura*); quelquefois il s'accompagne de fibromatose sous-cutanée. D'autres fois, il coïncide avec des plaques plus ou moins étendues de vascularisation d'apparence nævique. Il porte le plus souvent sur les membres inférieurs et, d'une façon générale, ressemble beaucoup à l'éléphantiasis des Arabes de l'adulte. On l'a même considéré comme un véritable éléphantiasis des Arabes survenant avant la naissance. Quelquefois, il est nettement héréditaire comme dans la famille dont Nonne a publié l'observation (44). Moncorvo (de Rio) a récemment observé un cas dont j'ai présenté la photographie à la Société obstétricale d'Édimbourg (49) et dans lequel la mère avait subi pendant la grossesse plusieurs traumatismes dont l'un avait été suivi de lymphangite. L'enfant naquit avec une tuméfaction éléphantiasique de la jambe droite. On pensa que, pendant la poussée lymphangitique maternelle, des streptocoques avaient traversé le placenta, passé dans la circulation fœtale et déterminé une lymphangite dans la jambe du fœtus. Le sang du membre malade, examiné après la naissance, contenait des chaînettes et des grappes de streptocoques de Fehleisen. Si cette explication est exacte, il faut retirer l'éléphantiasis congénital de la classe des affections idiopathiques, pour le ranger parmi les maladies transmises, tout près des affections septiques de la vie intra-utérine; mais dans la plupart des cas publiés (ex. 47) rien ne vient à l'appui de cette hypothèse. Parfois la tuméfaction d'un membre paraît avoir été causée par la pression d'une bride amnio-

tique l'enserrant fortement et y déterminant une congestion passive (48).

L'éléphantiasis congénital ne diminue pas beaucoup les chances de vie. L'affection est même curable. On a employé avec succès la compression élastique, l'électricité et l'iodure de potassium.

L'éléphantiasis correspond souvent avec la syphilis héréditaire.

ATROPHIE CONGÉNITALE DU TISSU CELLULAIRE SOUS-CUTANÉ

Souvent, chez les enfants dont la mère a souffert pendant la grossesse de troubles rénaux, cardiaques ou pulmonaires sérieux, on observe une absence presque totale de tissu adipeux sous-cutané. On peut l'observer également lorsque la santé de la mère a été bonne pendant la grossesse. Lorsque cette anomalie persiste, le sujet peut être qualifié de *squelette vivant*; un état étroitement allié à celui-là est la *peau lâche* ou *dermatolyse* dans le sens strict du terme (c'est-à-dire sans formations néoplasiques). La peau est extraordinairement extensible, et l'individu atteint de cette difformité est désigné dans le peuple sous le nom d'*homme à la peau élastique*. Un individu de ce genre a été récemment exhibé dans différentes capitales européennes. Il pouvait étirer en larges plis la peau de sa face, de son cou, de sa poitrine et de ses membres, et cependant les téguments présentaient une apparence normale. Le fait est probablement dû à une diminution de l'adhérence de la peau aux tissus sous-jacents et résulte probablement de quelque vice de nutrition des parties pendant la vie intra-utérine.

ICHTYOSE FŒTALE — TYPE GRAVE

Une des dermatoses fœtales les plus déformantes est l'ichtyose, type grave. C'est une hyperkératose caractérisée par l'existence sur toute la surface du corps de plaques épidermiques cornées, séparées les unes des autres par d'étroites fissures et des sillons plus larges. Probablement la lésion commence à se développer vers le quatrième mois de la vie intra-utérine. Les lésions de la peau s'accompagnent de déformations de la bouche, du nez, des yeux, des oreilles et des membres. Ces déformations consistent en un arrêt de développement dû à la pression des plaques épidermiques et en ectropions des paupières et des lèvres dus à la rétraction. Les plaques et les fissures de la peau donnent à l'enfant un aspect justifiant la dénomination de *fœtus arlequin* qui a été souvent donnée à cette maladie. Dans l'histoire clinique des cas de cette forme grave d'ichtyose congénitale, on dit généralement que les enfants étaient débiles au moment de la naissance et qu'ils sont morts peu de jours après. La mort paraît résulter de l'état de la bouche qui ne permet pas à l'enfant de téter. Il est digne de remarque que, dans un certain nombre de cas, la maladie survint plusieurs fois dans la même famille. Dans l'observation de Oestreicher (51) la mère avait eu trois enfants normaux avec un premier mari et trois fœtus ichtyosiques avec un second.

L'examen microscopique de la peau affectée montre que la lésion principale consiste en une énorme hypertrophie de la couche cornée de l'épiderme. On a beaucoup discuté la nature de la maladie, et certains auteurs ont nié ses relations avec l'ichtyose, mais il semble qu'il n'y ait aucune difficulté à la considérer comme une ichtyose dont la présence du milieu intra-utérin a accentué les lésions en leur permettant d'acquérir un degré de gravité tel que, quoiqu'elles soient compatibles avec la vie intra-utérine, elles amènent la mort peu de temps après la naissance.

Les principales indications du traitement sont d'amollir et d'enlever les plaques épidermiques, et de soutenir les forces du petit malade. Jusqu'à présent toutefois, cette thérapeutique paraît manifestement insuffisante.

ICHTYOSE FŒTALE — TYPE BÉNIN

A la naissance, le fœtus atteint d'ichtyose congénitale bénigne paraît couvert d'une couche continue d'une substance ressemblant à du collodion. Après quelques heures ou quelques jours cette couche commence à desquamer, et il s'en détache de petits lambeaux ressemblant à du papier, tissu papyrus. L'affection a été appelée familièrement *fœtus collodionné* et *enfant crocodile* (*alligator boy*). Il peut y avoir ectropion des paupières et des lèvres, mais non constamment. On a aussi publié des cas intermédiaires entre la forme grave et la forme bénigne. On note, de même que dans le type grave, une prédisposition familiale, mais il semble que ce ne soit que le signe d'une prédisposition héréditaire. L'affection est parfaitement compatible avec la vie extra-utérine, et un grand nombre de sujets ont atteint un âge avancé. D'ordinaire pourtant, l'état de la peau ne présente aucune tendance à s'améliorer, et il peut même empirer. Dans quelques cas, on a vu une résolution locale, rarement générale, de la maladie, mais il restait toujours une prédisposition aux rechutes. Il s'agit comme dans le type grave d'une hyperkératose, mais moins intense. Il est possible qu'elle soit due à la persistance de la formation embryonnaire connue sous le nom d'epitrichium (62). Le traitement qui a été généralement appliqué consiste dans l'administration de l'huile de foie de morue, de mercure, d'iodure de potassium et d'alcalins, ainsi qu'en fréquents bains chauds alcalins, en frictions avec de la glycérine ou de la lanoline, et en applications d'emplâtres salicylés. Les moyens thérapeutiques externes ont fait preuve de quelque efficacité.

NÆVUS NÉVROTIQUE

On voit chez certains enfants des productions papillomateuses plus ou moins pigmentées, limitées très exactement à un côté du corps et suivant souvent de près dans leur distribution les branches d'un ou plusieurs nerfs cutanés. Certains auteurs ont considéré cette maladie comme ayant quelque parenté avec l'ichtyose congénitale et lui ont donné le nom de : ichtyose

linéaire névrotique, nævus linéaire ichtyosiforme et ichtyose herpétiforme. On l'a souvent vue associée à des troubles nerveux comme l'épilepsie, et Hutchinson a pensé qu'il fallait peut-être chercher son origine dans un zona du fœtus. Elle semble cependant avoir des rapports plus étroits avec l'ichtyose hystrix. Il est rare qu'elle soit bien accentuée au moment de la naissance, soit parce que le milieu intra-utérin est défavorable à la croissance de productions papillomateuses, soit parce que ces productions sont rabotées en quelque sorte lors de l'expulsion de l'enfant. On peut apporter, à l'appui de cette dernière hypothèse, ce fait que les enfants chez qui se développera plus tard cette lésion cutanée, présentent au moment de la naissance des surfaces où la peau est meurtrie. La maladie paraît n'être aucunement héréditaire. Elle s'accompagne de peu de symptômes mais peut défigurer le sujet, si elle survient à la face, au cou, aux bras et aux mains. On l'a traitée par l'excision, et par la destruction au moyen de caustiques, mais la section du nerf desservant la région affectée paraît être l'opération donnant le plus de chances de guérison permanente.

TYLOSIS PALMÆ ET PLANTÆ

Une maladie de la peau très nettement héréditaire est l'épaississement de la couche cornée de l'épiderme localisé à la paume des mains et à la plante des pieds. Chez deux familles j'ai rencontré plusieurs membres affectés de cette anomalie, et l'hérédité directe pouvait être suivie pendant plusieurs générations. La lésion existe à la naissance et peut être reconnue avec de l'attention ; mais elle n'est évidente en général qu'après que les pieds et les mains ont été soumis à des pressions et des frottements, quand l'enfant commence à s'exercer à la préhension et à la marche. L'anomalie ne donne lieu à aucune douleur, mais la sensibilité est diminuée au niveau de la lésion. La desquamation se fait deux fois par an dans la plupart des cas; mais l'épiderme ne met pas longtemps à s'épaissir de nouveau. Le processus peut être considéré comme une persistance locale de l'*épitrichium*. Une amélioration peut être obtenue à l'aide des badigeonnages de la paume des mains et de la plante des pieds avec une solution à 5 pour 100 d'acide salicylique dans l'éther (71).

KÉRATOLYSE — DESQUAMATION — HYPERKÉRATOSE CONGÉNITALE

Il n'est pas rare qu'un enfant présente, pendant les quelques jours qui suivent sa naissance, une desquamation épidermique généralisée. Mais un état à peu près identique peut exister au moment de la naissance. Cette kératolyse (décollement de l'épiderme), vraiment congénitale alors, peut être due à des causes diverses. Ce peut être un signe d'hypermaturité du fœtus. Ce peut être la desquamation d'une rougeole ou d'une scarlatine intra utérines; ce peut être le signe d'une infection antérieure à la naissance,

érysipèle ou syphilis. Enfin elle peut être idiopathique en apparence. Peut-être est-ce dans certains cas une forme atténuée de l'ichtyose.

Il importe de la distinguer de la desquamation résultant de la macération qui survient dans les cas de mort du fœtus. Cette distinction est facile à faire étant donnée la couleur du derme sous-jacent qui est rose pâle dans la kératolyse fœtale, et rouge vif dans le cas de macération.

HYPERTRICHOSE CONGÉNITALE

L'hypertrichose, ou développement exagéré du système pileux, peut s'observer à la naissance. Lorsque cet état est généralisé à tout le corps, l'enfant est qualifié d'*enfant velu* (*hairy boy*) d'*homme chien* ou de *chaînon manquant* (*missing link*). Il en est des exemples bien connus, entre autres *Julia Pastrana*, *les Russes velus* et *Krao*. Cette anomalie résulte de la persistance du duvet laineux du milieu de la vie fœtale. Quoique à première vue il semble qu'il s'agisse d'une hypertrophie, c'est en réalité à un arrêt de développement qu'on a affaire. Peut-être est-ce un phénomène atavique. On a fort peu de détails touchant les caractères exacts que présentent ces enfants au moment de la naissance; on ignore même s'il y a une chute du duvet laineux, suivie de croissance de nouveaux poils, ou s'il y a simple persistance de l'hypertrichose intra-utérine. On a observé parfois que cet état coïncidait avec un développement défectueux de l'appareil dentaire. Mais cette coïncidence n'est pas constante. L'hypertrichose localisée se rencontre fréquemment au voisinage de malformations marquées du squelette telles que le spina-bifida (surtout le spina-bifida latent), l'anencéphalie, l'encéphalocèle. Elle peut aussi revêtir la forme bien connue des nævi chevelus défigurants. Quelquefois les nævi chevelus peuvent recouvrir les reins et les cuisses à la façon d'un caleçon de bains; d'autres fois, c'est la face qui en est atteinte. Très souvent ils sont attribués, en général sur des preuves très insuffisantes, à ce qu'on appelle *une impression maternelle*. Par l'électrisation on est parfois arrivé à faire disparaître la difformité, mais seulement dans les formes les plus limitées. Comme la plupart des autres affections congénitales de la peau, celle-ci peut être héréditaire, ou tout au moins présenter une fréquence particulière dans certaines familles.

HYPOTRICHOSE CONGÉNITALE

Au lieu d'un développement exagéré du système pileux, un enfant peut présenter une alopécie générale ou limitée. Dans la forme généralisée, l'hérédité joue un rôle important; mais pour les formes limitées, on peut raisonnablement en chercher la cause dans quelque dermatose intra-utérine, ayant terminé son évolution, sans laisser d'autre trace que l'alopécie. L'hypotrichose peut coïncider avec des atrophies dentaires, et aussi avec des maladies nerveuses.

PEMPHIGUS CONGÉNITAL

La présence sur la peau du nouveau-né de bulles de pemphigus est habituellement due à la syphilis héréditaire. Mais il est un très petit nombre de cas où aucune trace de syphilis ne peut être trouvée et où l'affection doit être considérée comme idiopathique. On voit rarement les bulles à la naissance, car le corps de l'enfant, pendant le travail, est soumis à un frottement tel que toutes les élevures de ce genre qui peuvent se trouver sur la peau, sont rompues. Tout ce qu'on peut voir, ce sont des surfaces dépourvues d'épiderme, ou des plaques rouge sombre, masquant la place qu'occupaient les bulles. Il ne faut pas confondre cette maladie avec le pemphigus des nouveau-nés qui est une des manifestations de l'infection des nouveau-nés.

ABSENCE CONGÉNITALE DE LA PEAU

Des cas ont été récemment publiés par Ahlfeld (88), Hochstetter (89), Matthes (90), Goldberger (91) et Wallé (92) dans lesquels les enfants étaient nés avec des surfaces d'où la peau semblait absente. Dans certains cas, c'était au niveau du cuir chevelu, dans d'autres, au niveau des faces latérales de l'abdomen. Dans un ou deux cas, les lésions se présentaient symétriquement des deux côtés. Il a été reconnu qu'au niveau de ces surfaces dénudées d'un rouge vif, il y a réellement absence de la peau. La théorie la plus probable, quant à leur mode de production, est celle qui les considère comme dues à des adhérences de la membrane amniotique à la peau avec séparation consécutive. On pourrait, à première vue, les attribuer à une violence subie par l'enfant au moment de la naissance et elles présentent à cause de cela un intérêt médico-légal. Trop peu de cas ont été observés jusqu'à présent pour autoriser ces généralisations.

MALADIES FŒTALES DES OS

Les maladies du système osseux que l'on peut observer à la naissance forment un groupe très complexe d'états pathologiques. Dans une certaine mesure, elles se rapprochent plus des difformités et monstruosités que des maladies proprement dites. En fait, il est impossible d'établir une ligne de démarcation nette entre les difformités et les maladies des os pendant la vie fœtale. Un état ressemblant beaucoup au rachitisme peut se présenter au moment de la naissance. Cet état serait très commun, d'après certains auteurs, et l'on pourrait lui donner avec justesse le nom de rachitisme fœtal. Nous trouvons toutefois que ce nom a déjà été attribué à un autre état pathologique, sinon à plusieurs. La question de savoir si la maladie dite rachitisme fœtal est ou non de nature rachitique n'a pas encore été définitivement élucidée, mais il est tout à fait certain que cette affection diffère par un grand

nombre de détails importants du rachitisme extra-utérin. Cela serait dû, d'après certains auteurs, au développement encore incomplet des os auquel s'attaquerait le processus rachitique. Selon d'autres, il serait prouvé que la maladie n'a rien du rachitisme. Dans certains cas, les lésions des os sont hypertrophiques : il y a croissance active, mais irrégulière et anormale, et les extrémités des os longs sont généralement de grosseur disproportionnée, comparées aux diaphyses. Ce n'est pas là la forme commune du rachitisme fœtal et c'est généralement chez des fœtus non viables qu'on la rencontre.

Un autre type est celui auquel on a spécialement donné le nom d'achondroplasie. Il est caractérisé par un arrêt de développement, pouvant affecter, soit l'os périostal, soit l'os endochondral. Il en résulte que l'enfant se présente avec une tête disproportionnément grande, des membres rabougris et anormalement courts. Le tronc peut ne pas différer beaucoup de la normale, quoi qu'il y ait parfois arrêt de développement évident des corps vertébraux. Il y a parfois une dépression nette de la racine du nez, quelquefois associée avec ce qu'on a appelé synostose tribasilaire prématurée et qui consiste dans la soudure prématurée en un seul os (*os tribasilaire*), du basi occiput, basi sphénoïde et présphénoïde. Cette forme hypoplasique du rachitisme fœtal n'est pas incompatible avec la vie extra-utérine, et l'on a rapporté des cas d'enfants ainsi atteints atteignant l'âge adulte, et l'on a même vu une mère achondroplasique donnant naissance à un enfant achondroplasique. L'hérédité peut se manifester autrement ; par exemple, par une prédisposition familiale au rachitisme congénital. Il est encore une autre maladie fœtale des os, dans laquelle il y a seulement fragilité et mollesse des os sans changement notable de leur forme. Ce type morbide a été appelé par quelques auteurs *ostéogenèse imparfaite*, *ostéopsathyrosis idiopathique*; mais cette maladie peut coïncider avec les deux formes hypo et hyperplasique du rachitisme fœtal. L'ostéogenèse imparfaite n'est pas nécessairement incompatible avec la vie extra-utérine, elle prédispose seulement à de fréquentes fractures, et la guérison peut être complète. Le rachitisme fœtal et l'hydropisie peuvent coïncider chez le même sujet, et sont probablement dus à la même cause. Quelle est cette cause, nous ne le savons pas, mais on peut supposer que c'est quelque obstacle à la nutrition du fœtus survenant à une période précoce de la vie intra-utérine. E. Kaufmann (99), après une étude complète du sujet, se déclare incapable de trouver aucune cause à ces maladies fœtales des os qu'il groupe sous le même nom de *chondro-dystrophie fœtale*.

ASCITE FŒTALE

Comme beaucoup d'autres maladies de la vie intra-utérine, l'ascite fœtale est beaucoup plus grave que celle qui survient pendant la vie extra-utérine. La distension abdominale peut être si considérable, que le reste du corps du fœtus semble n'être plus qu'un appendice de l'abdomen. Dans ces cas, on a trouvé jusqu'à 5 ou 6 litres de liquide dans la cavité péritonéale et il n'est pas difficile de comprendre combien l'accouchement compliqué d'ascite du

fœtus est à la fois pénible et dangereux. L'hydramnios complique environ 1/3 des cas d'ascite, si l'on s'en rapporte aux recherches statistiques de W. Fordyce (119). L'ascite chez le fœtus est le plus souvent due à la péritonite, car, la circulation portale étant rudimentaire, il est peu vraisemblable que son obstruction puisse déterminer un épanchement dans la cavité péritonéale. Chez l'adulte, au contraire, l'ascite est habituellement occasionnée par l'obstruction du système porte et rarement par de la péritonite. L'ascite du fœtus peut coïncider avec des malformations des organes génito-urinaires et les deux lésions, ascite et malformations, résultent probablement toutes deux de la péritonite fœtale. Les enfants ainsi atteints vivent rarement plus de quelques heures. Dans un grand nombre de cas, on a été obligé de ponctionner l'abdomen pour rendre possible l'accouchement.

PÉRITONITE DU FŒTUS

Comme nous venons de le voir, l'ascite chez le fœtus résulte le plus souvent d'une péritonite. Mais il convient d'ajouter qu'il peut y avoir péritonite sans épanchement. Ce type de péritonite sèche est probablement la cause d'une grande partie des anomalies de position et de forme des viscères. Mais il faut reconnaître que parfois aussi l'inflammation peut être secondaire aux anomalies. J'ai observé un cas (125) dans lequel l'enfant présentait à la naissance à la fois des signes d'ancienne et de récente péritonite sèche. Les anses intestinales étaient adhérentes entre elles et au foie par l'intermédiaire de fausses membranes, et les trompes, ainsi que l'ovaire, étaient intimement unies au cæcum par de fortes brides du tissu conjonctif. On ne put trouver dans l'observation aucun fait expliquant la maladie et les nouvelles poussées survenues peu de temps avant la naissance. On a supposé que la péritonite du fœtus était une manifestation de la syphilis. Sans doute les deux maladies sont fréquemment associées, mais la péritonite peut être produite également par la gonorrhée de la mère, par une infection, ou par un traumatisme. Elle n'amène pas nécessairement la mort de l'enfant, mais les lésions qui lui sont associées rendent souvent impossible la vie ultérieure du petit malade. Elle peut être associée soit avec l'hydramnios soit avec l'oligoamnios.

OBLITÉRATION CONGÉNITALE DES VOIES BILIAIRES

Quelquefois on voit un enfant présenter, peu de temps après la naissance, un état ictérique très marqué. Cet ictère ne cède pas au traitement, mais devient de plus en plus intense jusqu'à ce que survienne la mort. Dans ces cas, la coloration verte du méconium manque; il y a des vomissements, des convulsions et des hémorragies. L'autopsie révèle habituellement une obstruction ou une oblitération des voies biliaires et souvent aussi une absence de la vésicule. Cette maladie a été bien étudiée par J. Thomson (128). Selon lui l'état des voies biliaires serait dû à une malformation pri-

mitive. Mais la plupart des auteurs le considèrent comme secondaire à une péritonite. La mort survient habituellement en une ou deux semaines. Cependant on a rapporté des cas dans lesquels la vie s'était prolongée pendant six mois.

DISTENSION DE LA VESSIE

Une des causes d'augmentation de volume du ventre du fœtus est la distension de la vessie, avec ou sans dilatation des uretères et dégénérescence kystique des reins. Cette distension est souvent associée avec la péritonite comme dans un cas que j'ai publié en 1895 (118). D'autres fois elle paraît causée par une oblitération partielle ou complète de l'urètre, siégeant habituellement près du méat. Le plus souvent la distension de la vessie coïncide avec un certain nombre d'autres anomalies des organes génito-urinaires. Lorsque la distension de la vessie et des uretères est modérée, elle peut guérir. Mais la plupart des cas, même ceux dans lesquels l'oblitération de l'urètre est incomplète, se terminent par la mort au bout de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, par suite des lésions rénales. Il peut y avoir dilatation des uretères seuls, on trouve alors ordinairement une oblitération siégeant dans l'uretère lui-même. L'affection peut s'accompagner soit d'hydramnios, soit d'oligoamnios.

MALADIES FŒTALES TRANSMISES

Des maladies transmises des parents au fœtus, la syphilis est la mieux connue et probablement la plus importante; mais la syphilis fœtale ayant été déjà entièrement étudiée dans le premier volume de cet ouvrage par P. Gastou, je passe à l'étude des autres maladies transmises.

DES FIÈVRES CHEZ LE FŒTUS

Le fœtus, dans l'utérus, peut être affecté de petite vérole, rougeole, scarlatine, varicelle, fièvre typhoïde, influenza et érysipèle. Dans la plupart des cas, la mère est également atteinte de la maladie, mais il ne paraît plus douteux que le fœtus puisse être infecté sans qu'on observe la maladie chez la mère, celle-ci ayant été immunisée par une atteinte antérieure. De mes observations personnelles de rougeole et de scarlatine intra-utérines (155) je conclus que le fœtus s'infecte en même temps que la mère, ou très peu de temps après. Il est du moins nécessaire de le supposer, étant donné le parallélisme de l'évolution de l'affection chez la mère et chez le fœtus, parallélisme montré par ce fait que la maladie en est à la même période chez tous les deux, lorsque survient la naissance de l'enfant. La seule autre explication possible consisterait à supposer que la période d'incubation est notablement raccourcie chez le fœtus, ce qui est assez peu probable. Dans

certains cas, entre autres dans la fièvre typhoïde, la maladie dont est atteint le fœtus est plutôt une septicémie qu'une infection vraiment spécifique (149). Il est en effet rare de trouver chez le fœtus les lésions intestinales caractéristiques de la fièvre typhoïde — fait qui est peut-être dû à l'état de repos relatif où se trouve l'intestin avant la naissance. Souvent encore, le fœtus peut être tué par la virulence de la fièvre, avant que les caractères typiques aient eu le temps d'évoluer. Il faut ajouter que quelquefois le fœtus semble échapper complètement et que, dans un petit nombre de grossesses gémellaires, on a vu l'un des fœtus être atteint tandis que l'autre restait indemne. Le principe des prédispositions et particularités individuelles existe donc, même avant la naissance.

Les lésions cutanées des exanthèmes tels que la rougeole, la scarlatine, la variole, la varicelle et l'érysipèle diffèrent peu chez le fœtus de ce qu'on observe après la naissance, et les différences légères sont sans doute dues au milieu intra-utérin. L'éruption de la variole, par exemple, ressemble à celle qu'on observe sur les muqueuses — fait attribuable à l'influence de la macération dans le liquide amniotique. Pour la même raison, il y a rarement formation de croûtes, et les cicatrices consécutives sont peu marquées. L'éruption, en outre, affecte très peu la face, ce qui est peut-être dû à l'absence de lumière. Dans les cas de rougeole, scarlatine et érysipèle, il est probable que l'exanthème est souvent méconnu, ou est pris pour l'érythème plus ou moins normal des nouveau-nés, avec sa desquamation consécutive.

La septicémie du fœtus a déjà été étudiée par Fischl, dans le premier volume de cet ouvrage, mais je dois noter ici deux ou trois faits complémentaires qui ont été récemment signalés. L'origine de l'endocardite fœtale est un sujet sur lequel on a beaucoup discuté. Mais Bidone (142) a démontré qu'elle est, du moins dans certains cas, d'origine septique. Dans le cas d'une femme atteinte d'érysipèle pendant sa grossesse, on trouva après la naissance que l'enfant avait été atteint d'endocardite streptococcique. La femme elle-même mourut de péritonite septique, dans les premiers jours qui suivirent l'accouchement. Bidone pense que les streptocoques de l'érysipèle maternel avaient traversé le placenta et occasionné l'endocardite du fœtus. Mais il n'est pas facile d'expliquer pourquoi leur action aurait été limitée chez le fœtus aux valvules auriculo-ventriculaires. Probablement tout exanthème dont est affectée une femme pendant sa grossesse peut être transmis au fœtus soit sous la même forme, soit sous forme d'infection septique généralisée ou localisée. Nous pouvons noter ici que Chambrelent (151) a récemment démontré que le sérum du fœtus atteint de fièvre typhoïde donne exactement, comme celui de l'adulte, la réaction caractéristique de Widal.

Les maladies infectieuses de la mère peuvent affecter le fœtus d'une autre manière : Osler (152) a rapporté un cas de fièvre typhoïde de la mère avec issue fatale au sixième mois de la gestation. Après la mort de la mère le fœtus fut extrait de l'utérus par laparotomie, et l'on trouva dans son cerveau une hémorragie nettement marquée du centre ovale. L'hémorragie ne pouvait évidemment pas être attribuée à un traumatisme, puisque le fœtus n'avait pas passé. On conçoit sans peine la portée d'un pareil cas au point de

vue de l'origine des paralysies dites obstétricales; et il est probable, d'après les expériences de Charrin et Nobécourt (153), que les maladies infectieuses de la femme enceinte ont, sur la croissance et sur la santé de sa progéniture, des effets s'étendant beaucoup plus loin qu'on ne l'avait pensé jusqu'ici.

TUBERCULOSE CONGÉNITALE

Lorsque la mère est atteinte de tuberculose durant la gestation, l'enfant peut être directement infecté, et présenter au moment de la naissance des lésions nettement tuberculeuses. Warthin (168) a récemment publié un cas de grossesse extra-utérine, avec tuberculose des trompes, du placenta et du fœtus et Hochsinger (158) a montré que la tuberculose et la syphilis pouvaient coexister côte à côte dans le même placenta et le même fœtus. Mais, de tels cas sont très rares; beaucoup plus fréquent est le cas d'une mère donnant naissance à un enfant prédisposé mais non actuellement atteint de tuberculose, ou à un enfant atteint d'une malformation telle que la sténose congénitale de l'orifice aortique (Hanot) (171). Dans ce dernier cas, la malformation peut être considérée comme représentant l'hérédité tuberculeuse; elle peut être le signe, non d'une tendance à la tuberculisation, mais d'une immunité. Cette question dans son ensemble demanderait beaucoup plus de recherches qu'elle n'en a suscité jusqu'à présent.

PALUDISME CONGÉNITAL

Plusieurs observateurs ont montré que le paludisme pouvait frapper le fœtus dans l'utérus et Felkin (172) a noté un cas dans lequel l'infection semble avoir été d'origine paternelle plutôt que maternelle. Personnellement, j'ai observé à la Maternité royale d'Edimbourg un cas dans lequel la femme, pendant les premiers jours des suites de couches, eut des accès récurrents de fièvres intermittentes. Son nouveau-né en fut atteint également, et dans le sang de tous les deux, on trouva les hématozoaires caractéristiques du paludisme. Pendant la grossesse, le fœtus peut avoir des frissons synchrones à ceux de la mère et qu'elle peut reconnaître parfaitement.

Dans ces cas, l'enfant avait à la naissance une grosse rate. L'administration de quinine à la mère est indiquée, et il n'y a pas lieu de s'arrêter à la crainte d'occasionner par là un accouchement prématuré.

DIABÈTE FŒTAL

Dans un cas de diabète de la mère, Ludwig (174) trouva du glucose dans le liquide amniotique, et, comme en outre ce liquide était en quantité excessive, il songea à la possibilité du diabète sucré du fœtus. Malheureusement l'enfant fut mort-né, de sorte que la question ne put être définitivement

résolue. Mais Rossa (175) observa récemment un cas du même genre, dans lequel l'enfant survécut assez longtemps pour que son urine pût être analysée. Il n'y avait pas de sucre dans l'urine de l'enfant, quoi qu'il y en eût dans le liquide amniotique et dans l'urine maternelle. L'existence du diabète fœtal n'est pas encore démontrée, mais étant donnés des cas tels que celui que rapporte W. B. Bell (176) dans lequel le diabète apparut à l'âge de trois mois, il est très probable qu'il peut survenir également pendant la vie intra-utérine.

TRAUMATISMES FŒTAUX

Sous cette dénomination, on a réuni des accidents tels que les fractures intra-utérines, les luxations, les ankyloses et les amputations ; il existe de grandes divergences d'opinions au sujet de leur cause. Tour à tour on a considéré comme facteurs étiologiques le cordon ombilical, les brides amniotiques et des modifications pathologiques de la peau elle-même. Et il y a des preuves en faveur de chacun de ces facteurs. Dans toutes ces affections, dites traumatiques, il y a probablement une malformation originelle. Elles sont à la frontière des malformations et des maladies.

BIBLIOGRAPHIE

Les maladies du fœtus en général. — (1) Ballantyne, J. W. Antenatal pathology in the Hippocratic writings, *Teratologia*, II, 275, 1895. —— (2) Ballantyne, J. W. *Diseases of the fœtus*, I, 1892; II, 1895. —— (3) Hohl, A. J. *Die Geburten missgestalteter, kranker und todter Kinder*, 1850. —— (4) Guezenec, D. A. *Thèse*, Paris, 1855. —— (5) Madge, H. *The Diseases of the Fœtus in Utero*, 1854. —— (6) Raabe, W. *Dissertation*, Marburg, 1864. —— (7) Drouadaine, J. *De quelques maladies du fœtus et de ses annexes*, Paris, 1866. —— (8) Bailly, E. Article « Fœtus », *Nouv. Dict. de méd. et de chir. pratiques*, XV, Paris, 1872. —— (9) Pinard, Article « Fœtus », *Dict. encyclopéd. des sc. méd.*, sér. 4, II, 535, Paris, 1878. —— (10) Kleinwächter, Article, « Fötalkrankheiten », *Real-Encyclop. der ges. Heilk.*, VII, 299, 1886.

Classification. — (11) Nolde, J. A. *De parentum morbis in fœtum transientibus*, 1768. —— (12) Feiler, J. *Pädiatrik*, Sulzbach, 1814. —— (13) Hufeland, C. W. *Journ. der prakt. Heilk.*, LXIV, 1827. —— (14) Billard, C. M. *Traité des maladies des enfants*, 1855. —— (15) Zurmeyer, E. *De morbis fœtus, Dissertation*, Bonn, 1852. —— (16) Grœtzer, J. *Die Krankheiten des Fœtus*, Breslau, 1857. —— (17) Montgomery, W. J. *Cyclopaedia of Anat. and Physiol.*, II, 516, 1859. —— (18) Grosse, J. A. *De embryi morbis*, Berlin, 1842.

La pathologie antenatale. — (19) Duval, M. *Traité de pathologie générale* (Bouchard), I, 164, Paris, 1895. —— (20) Ballantyne, J. W. « Recent advances in antenatal pathology », *Pediatrics*, I, 455, 1896. —— (21) Ballantyne, J. W. *Brit. Med. Journ.*, Feb. 15, 1892. —— (22) Ferrari, P. L. *Lo Sperimentale, Sez. biol.*, XLIX, 86, 1895. —— (23) Ballantyne, J. W. « A case-taking scheme for foetal diseases », *Edinb. med. Journ.*, Nov. 1892. —— (24) Bidone, E. *Teratologia*, I, 182, 1894. —— (25) Ballantyne, J. W. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XVII, 156, 1892. —— (26) Porak, *Arch. de méd. expér. et d'anat. path.*, VI, 192, 1894.

Hydropisie fœtale générale. — (27) Gueniot, *Arch. de tocol.*, XVII, 617, 1890. —— (28) Fuhr, O. *Dissertation*, Giessen, 1891. —— (29) Ballantyne, J. W. *Edinb. med. Journ.*, XXXVIII, 57, 142, 224, 1892; *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XVIII, 215, 1895; *Arch. Pediat.*, XI, 137, 1894. —— (30) Mattersdorf, G. *Dissertation*, Breslau, 1891. —— (31) Raineri, G. *Gaz. med. di Torino*, XLIII, 21, 1892. —— (32) Taurin, A. *Arch. de tocol.*, XX, 155, 1895. —— (33) Grimsdale, T. B. *Liverpool med. chir. Journ.*, 225, 1895. —— (34) Swiecicki, H. *Przeglad chir.*, II, 21, 1894-1895. —— (35) Wœrz, *Centralbl. für Gynäk.*, XIX, 580, 1895. —— (36) Weber,

A. *Centralbl. für Gynäk.*, XX, 898, 1896. —— (57) Flandrin, *Dauphiné méd.*, XX, 181, 1896. —— (58) Gottschalk, *Ztschr. f. Geburtsh. und Gynäk.*, XXXIV, 289, 1896.

Elephantiasis congenita cystica. —— (39) Lindfors, A. O. *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, XVIII, 258, 1890. —— (40) Wilson, W. R. *Amer. Journ. Obstet.*, XXIV, 1172, 1891. —— (41) Bode. *Centralbl. f. Gynäk.*, XVI, 963, 1892. —— (42) Ballantyne, J. W. *Diseases of the Foetus*, I, 182, 1892; II, 226, 1895.

Elephantiasis congenita. — (43) Spietschka, T. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, XXIII, 745, 1891. —— (44) Nonne, M. *Arch. f. path. Anat.*, CXXV, 189, 1891. —— (45) Archambault, P. *Ann. de dermat. et de syph.*, 3e S., IV, 448, 1893. —— (46) Moncorvo, *Satellite*, VI, 35, 1892; *Ann. de dermat. et de syph.*, 3e S., V, 186, 1894; *Teratologia*, II, 79, 1895. —— (47) Sarra, R. *Pediatria*, III, 155, 1895. —— (48) Schnitzler, J. *Wien. klin. Rundschau*, IX, 165, 1895. —— (49) Ballantyne, J. W. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XXI, 25, 1896. —— (50) Moncorvo. *Das Lymphangites na Infancia*, Rio de Janeiro, 1897.

Ichthyosis congenita. — (51) Oestreicher. *Arch. f. Dermat. u. Syph.*, XXIII, 837, 1891. —— (52) Carbone, T. *Arch. per le scienze med.*, XV, 349, 1891. —— (53) Bar, P. *Ann. de dermat. et de syph.*, 3e S., III, 176, 1892. —— (54) Sherwell, S. *Journ. Cutan. Genito-Urin. Dis.*, XII, 385, 1894. —— (55) Manning, F. A., and Southworth, T. S. *Arch. Pediat.*, XI, 758, 1894. —— (56) Elliot, G. T. *Journ. Cutan. Genito-Urin. Dis.*, IX, 20, 1891. —— (57) Hallopeau et Watelet. *Ann. de dermat. et de syph.*, 3e S., III, 149, 1892. —— (58) Ballantyne, J. W. *Arch. Pediat.*, XI, 1894. —— (59) Grosz and Török. *Gyogyaszat*, 423, 1894. —— (60) Cabot, J. *Med. Rec.* (New-York), 10, 1895. —— (61) Gerstenberg. *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, LVII, 263, 1896. —— (62) Ohmann-Dumesnil, A. H. *Teratologia*, II, 149, 1895.

Tylosis palmæ et plantæ. — (63) Hutchinson, J. *Arch. Surg.*, I, 188, 1890. —— (64) Crocker, H. R. *Brit. Journ. Dermat.*, III, 169, 1891. —— (65) Brooke, H. G. *Brit. Journ. Dermat.*, III, 19, 1891. —— (66) Hutchinson, J. *Arch. Surg.*, II, 74, 299, 1891. —— (67) Sherwell. *Brooklyn med. Journ.*, VIII, 698, 1894. —— (68) Bassaget, L. *Ann. de dermat. et de syph.*, 3e S., V, 1356, 1894. —— (69) Hallopeau, H. *Journ. mal. cutan. et syph.*, 2e S., VII, 672, 1895. —— (70) Bergh, C. A. *Hygiea*, LVII, 565, 1895. —— (71) Ballantyne, J. W., and Elder, G. *Pediatrics*, I, 337, 1896. —— (72) Heuss, E. *Monatschr. f. prakt. Dermat.*, XXII, 405, 1896.

Keratolysis fœtalis. — (73) Schuhl, *Arch. de tocol.*, XIX, 385, 1892. —— (74) Sangster, A. *Brit. Journ. Dermat.*, VII, 37, 1895. —— (75) Morton, H. H. *New York med. Journ.*, LXI, 705, 1896. —— (76) Brauns, H. *Dermat. Ztschr.*, III, 343, 1896.

Hypertrichosis congenita. — (77) Kruska, E. *Dissertation*, Iéna, 1890. —— (78) Poumayrac, A. M. M. *Thèse*, Bordeaux, 1893. —— (79) Regnault, F. *Rev. illust. polytechn. med.*, VII, 219, 1894. —— (80) Hennig, C. *Jahrb. f. Kinderh.*, XL, 107, 1895. —— (81) Jackson, G. T. *Med. News*, LXIX, 32, 1896. —— (82) Neugebauer, F. L. *Gazeta lekarska*, XVI, 1101, 1896.

Hypotrichosis congenita. — (83) Molènes, P. *Ann. de dermat. et de syph.*, 3e S., I, 548, 1890. —— (84) Hyde, J. N. *Internat. Clin.*, I, 321, 1891. —— (85) Aubry, *Bull. Soc. franç. de dermat. et syph.*, IV, 455, 1893. —— (86) Fordyce, J. A. *Journ. Cutan. Genito-Urin. Dis.*, XIII, 120, 1895. —— (87) Nicolle, C. et Halipré, A. *Ann. de dermat. et syph.*, 3e S., VII, 804, 1895.

L'absence de la peau. — (88) Ahlfeld, F. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 812, 1894. —— (89) Hochstetter. *Charité-Annalen*, XIX, 542, 1894. —— (90) Matthes, V. W. *Dissertation*, Marburg, 1894. —— (91) Goldberger, H. *Centralbl. f. Gynäk.*, XX, 784, 1896. —— (92) Wallé, C. *Frauenarzt*, XI, 1, 1896. —— (93) Sawicki, B. W. *Gazeta lekarska*, XV, 865, 903, 960 et 1037, 1895.

Rachitisme fœtal, etc. — (94) Ballantyne, J. W. *Edinb. Med. Journ.*, XXXV, 1111, 1890. —— (95) Porak. *De l'achondroplasie*, 1890. —— (96) Symington, J. et Thomson, H. A. *Proc. Roy. Soc. Edinb.*, XVIII, 271, 1891. —— (97) Villa, F. *Ann. di ostet. e ginec.*, XIII, 653, 1891. (98) Mori, E. *Riv. di ostet. e ginec.*, nos 33 et 36, 1891. —— (99) Kaufmann, E. *Untersuchungen über die sogenannte fœtale Rachitis* (*Chondrodystrophia fœtalis*), Berlin, 1892. —— (100) Barling, G. *Birmingham med. Rev.*, XXXI, 107, 1892. —— (101) Scholz, L. *Dissertation*, Göttingen, 1892. —— (102) Schwarzwäller, G. *Ztschr. f. Geburtsh. u. Gynäk.*, XXIV, 90, 1892. —— (103) Thomson, J. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XVIII, 195, 1893. —— (104) Hollerbusch, J. *Dissertation*, Erlangen, 1893. —— (105) Müller, S. *München. med. Abhandl.*, 2. R., Hft. 7, 1893. —— (106) Porak et Durante, *Nouv. Arch. d'obst. et de gynéc.*, IX, 298, 1894. —— (107) Salvetti, C. *Beitr. z. path. Anat. u. z. allg. Path.*, XVI, 29, 1894 —— (108) Hirst, B. C. *Med. News*, LXIV, 184, 1894. —— (109) Herzfeld. *Centralbl. f. Gynäk.*, XVIII, 432, 1894. —— (110) Pello, P. *Arch. di ortoped.*, XI, 1, 1894. —— (111) Salaghi, M. *Ibid.*, XI, 385, 1894. —— (112) Apert, E. *Bull. Soc. Anat. de Paris*, 5e S., IX,

772, 1895. —— (113) Margarucci. O. *Policlinico*, III, 145, 1896. —— (114) Griffith, J. P. C. *Trans. Ass. Amer. Physicians*, XI, 120, 1896. —— (115) Lampe, R. *Dissertation*, Marburg, 1895.

Ascite fœtale. — (116) Jilden. *Dissertation*, Würzburg, 1890. —— (117) Duhrssen. *Centralbl f. Gynäk.*, XV, 426, 1891. —— (118) Ballantyne, J. W. *Edinb. Hosp. Rep.*, I, 612, 1895. —— (119) Fordyce, W. *Teratologia*, I, 61, 143, 1894. —— (120) Townsend, C. W. *Boston Med. and Surg. Journ.*, CXXX, 139, 1894. —— (121) Hardouin et Moreau. *Rev. obstet. internat.*, I, 184, 1895. —— (122) Bösl, A. *Dissertation*, München, 1894. —— (123) Appert, *Arch. de tocol.*, XXI, 396, 1895. —— (124) Philippson. *Loire méd.*, 218, 1896.

Péritonite fœtale. — (125) Ballantyne, J. W. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XV, 56, 1890. —— (126) Mackenrodt. *Centralbl. f. Gynäk.*, XVII, 654, 1893. —— (127) Gessner. *Centralbl. f. Gynäk.*, XX, 279, 1896. —— (128) Thomson, J. *Congenital obliteration of the bile-ducts*, Edinburgh, 1892. —— (129) Mc Callum, G. *Arch. Pediat.*, XII, 842, 1895. —— (130) Kynoch, J. A. C. *Edinb. Med. Journ.*, XLII, 35, 1896. —— (131) Giese, O. *Jahrb. f. Kinderh.*, n. F., XLII, 252, 1896. —— (132) Steven, J. L. *Arch. Pediat.*, XIII, 733, 1896.

Rétention d'urine chez le fœtus. — (133) Taruffi, C. *Mem. d. r. Accad. d. sc. dell' Istit. di Bologna*, 5e S., IV, 73, 1894. —— (134) Mueller, A. *Arch. f. Gynäk.*, XLVII, 130, 1894. —— (135) Deve, *Arch. de tocol*, XXI, 474, 1895. —— (136) Fabris, F. *Ann. di ostet. e ginec.*, XVII, 529, 1895. —— (136 *bis*) Morris, H. *Lancet*, 1895, I, 1435. —— (137) Stevens, T. G. *Trans. Obstet. Soc. Lond.*, XXXVII, 5, 1895. —— (138) Ballantyne, J. W. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XX, 14, 1895. —— (139) Blackwood, M. *Edinb. Med. Journ.*, XLI, 919. 1896. —— (140) Tomory, J. K. *Brit. Med. Journ.*, 1896, II, 243. —— (141) Davis, T. G. *Med. Rec.* (New-York), L, 354, 1896.

Les fièvres chez le fœtus. — (142) Bidone, E. *Teratologia*, I, 182, 1894. —— (143) Klautsch A. *München. med. Wchnschr.*, 1049, 1894. —— (144) Ricker, G. *Centralbl. f. allg. Path. u. path. Anat.*, XI, 49, 1895. —— (145) Corbin, *Thèse*, Paris, 1890. —— (146) Pawlouski, R. *Thèse*, Paris, 1891. —— (147) Freund, H. W., et Levy, E. *Berlin. klin. Wchsnchr.*, XXXII, 539, 1895. —— (148) Marfan, A. B. *Rev. prat. obst. et pædiat.*, I, 1895. —— (149) Etienne, G. *Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, XLIII, 184, 1896. —— (150) Dürk, H. *München. Med. Wochenschr.*, XLIII, 842, 1896. —— (151) Chambrelent. *Journ. de méd. de Bordeaux*, XXVI. 502, 542, 1896. —— (152) Osler, W. *Teratologia*, II, 13, 1895. —— (153) Charrin et Nobécourt. *Arch. de physiol.*, 5e S., VIII, 248, 1896. —— (154) Charrin et Gley. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 10e S., II, 727, 1895. —— (155) Ballantyne, J. W. *Arch. Pediat.*, X, 301, 1893; *Edinb. Med. Journ.*, XXXIX, 13, 1894.

Tuberculose congénitale. — (156) Staicovici, N. D. *Thèse*, Paris, 1893. —— (157) Sarwey. *Arch. f. Gynäk.*, XLIII, 162, 1893. —— (158) Hochsinger, C. *Wien. med. Blätt.*, 255, 272, 1894. —— (159) Lehmann. *Berlin. klin. Wochenschr.*, Juli 9, 1894. —— (160) Schmorl. *Centralbl. f. Gynäk.*, XVIII, 658, 1894. —— (161) Kochel, R., und Lungwitz, M. *Beitr. z. path. Anat.*, XVI, 294, 1894. —— (162) Schmorl und Kochel. *Beitr. z. path. Anat.*, XVI, 312, 1894. —— (163) Bar et Renon. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 505, 1895. —— (164) Hanot, V. *Rev. de la Tuberculose*, 16, 1895. —— (165) Londe. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 544, 1895. —— (166) Bugge, J. *Beitr. z. path. Anat.*, XIX, 433, 1896. —— (167) Jacquinet, R. *Union méd. du Nord-Est*, XX, 265, 1896. —— (168) Warthin, A. S. *Trans. Mich. Med. Soc.*, XX, 668, 1896. —— (169) Hahn, L. *Rev. de la Tuberculose*, 41, 1895. —— (170) Charrin et Duclert. *Compt. rend. Soc. de biol.*, 563, 1894. —— (171) Hanot, V. *Gaz. hebd. de méd. et chir.*, XLIII, 265, 1896.

Malaria et diabète fœtal. — (172) Felkin, R. W. *Trans. Edinb. Obstet. Soc.*, XIV, 71, 1889. —— (173) Muggia, A. *Gazz. med. di Torino*, XLVI, 966, 1895. —— (174) Ludwig. H. *Centralbl. f. Gynäk.*, XIX, 281, 1895. —— (175) Rossa, E. *Centralbl. f. Gynäk.*, XX, 657, 1896. —— (176) Bell, W. B. *Edinb. Med. Journ.*, XLI, 709, 1896.

[*W. BALLANTYNE.*]

II

MALADIES DU NOUVEAU-NÉ

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

ÉLÉPHANTIASIS

L'éléphantiasis des Arabes, pachydermie de Fuchs, est caractérisé par une hypertrophie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, limitée à certaines régions du corps, et déterminant une augmentation de volume telle du membre atteint qu'on a pu le comparer à un pied d'éléphant, d'où le nom expressif d'*éléphantiasis*, qui ne préjuge pas la nature de la maladie.

Cette lésion est généralement en rapport avec des troubles de la circulation sanguine ou lymphatique. L'éléphantiasis est tantôt acquis, tantôt congénital; cette dernière variété est la plus intéressante en médecine infantile.

L'*hypertrophie partielle* diffère de l'éléphantiasis par le développement général et parallèle de toutes les parties des membres : peau, muscles, os, etc. En principe, les deux maladies sont très distinctes; mais il n'en est pas toujours de même en clinique.

ÉTIOLOGIE

L'éléphantiasis peut se rencontrer chez les enfants de tout âge, il peut même être congénital (Moncorvo). On l'observe dans tous les pays et dans toutes les races humaines. Mais il est beaucoup plus fréquent dans les climats tropicaux que dans les climats tempérés. Il n'y a pas de différence quant au sexe. On a dit que la race noire, les métis, les créoles étaient plus exposés que les blancs à l'éléphantiasis. Or, d'après une statistique de 62 cas (Moncorvo fils, *Das lymphangites in infancia*, Rio-de-Janeiro, 1897), les blancs figurent pour 50 cas, les métis pour 11 cas, les nègres pour 1 cas. Sur 36 cas observés à Rio-de-Janeiro, il y avait 32 Brésiliens et 4 étrangers. Sur 62 cas, on a compté 35 garçons et 27 filles. Sur 44 cas observés par le Dr Moncorvo chez des enfants ou chez des adultes, mais remontant à l'enfance, voici la répartition suivant l'âge :

A 15 jours	1	14 ans	3
4 mois	1	15 —	3
9 —	1	16 —	3
2 ans	2	17 —	2
3 —	2	18 —	2
7 —	1	19 —	1
8 —	3	20 —	1
9 —	2	22 —	2
10 —	2	28 —	1
11 —	4	29 —	1
12 —	2	44 —	1
13 —	3		

A cette liste de cas d'éléphantiasis acquis, le Dr Moncorvo peut ajouter 12 cas d'éléphantiasis congénital. D'autres auteurs, Jacobi, Steinwirker, Bussey, Neelson, Everke, Kuerg, Waitz, Lindfors, Moure, Home, Wilson, Jordan, Spietschka, Coley, Nonne, Archambault, Raffaele Sarra ont cité des observations d'éléphantiasis congénital.

Sous les tropiques, on a pu incriminer la présence dans le sang de la *filaire*; mais, dans beaucoup de cas, cette filaire manque, et l'on trouve un microbe banal, tel que le streptocoque. Dans quelques cas l'éléphantiasis est héréditaire, et Moncorvo a pu retrouver, chez la mère, des lymphangites, des lésions éléphantiasiques analogues à celles de l'enfant.

Nonne (*Arch. f. path. An.*, 1891) a vu l'éléphantiasis chez plusieurs membres de la même famille et il incrimine une malformation de certaines parties du système circulatoire, malformation transmissible par l'hérédité, et se révélant déjà pendant la vie intra-utérine. De tout cela, il résulte que l'éléphantiasis des Arabes est loin de constituer une entité morbide; Besnier a montré qu'il n'y a pas un *éléphantiasis*, mais des *états éléphantiasiques*, relevant de facteurs différents, et son élève le Dr Follet (*Sur la pathogénie de l'éléphantiasis et de quelques états éléphantiasiques*. Thèse de Paris, 1895) a développé avec talent cette doctrine. « Le terme d'*éléphantiasis*, dit-il, est aujourd'hui synonyme de fibrose hypertrophique de la peau et des plans sous-jacents, consécutive à tout œdème prolongé, lymphatique ou veineux; nous y ajouterons l'œdème d'origine vaso-motrice..... L'origine lymphatique de l'éléphantiasis dit « des Arabes » est généralement admise. Mais cette appellation n'a pas de sens plus précis, et n'implique nullement l'idée d'une cause unique, spécifique. Il n'est pas possible, en effet, de par l'anatomie pathologique, ni la clinique, d'établir de distinction entre cette affection et l'éléphantiasis streptococcique d'une part, les lymphangiectasies éléphantiasiques d'autre part, celles-ci d'origine encore mal déterminée (filarienne, microbienne ou purement mécanique). »

Quoi qu'il en soit, et en nous bornant au point de vue clinique, nous devons reconnaître l'existence de l'éléphantiasis infantile; cette maladie existe bien réellement, et non pas seulement dans les contrées tropicales, mais encore en Europe où elle a été observée un certain nombre de fois. L'éléphantiasis peut être congénital ou acquis; congénital, il se montre dès la naissance; acquis, il peut se développer dans les premiers mois, dans les premières années de la vie, ou plus tard. Ce n'est pas une entité morbide, mais une lésion hypertrophiante de la peau et des tissus sous-cutanés, reconnaissant des origines diverses suivant les cas.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Dans les rares autopsies qui ont été faites, on a trouvé l'hypertrophie de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, l'exagération de la couche adipeuse, la dilatation des vaisseaux sanguins et lymphatiques. Ailleurs, ce sont des tractus fibreux cloisonnant la couche graisseuse, des angiomes

caverneux. Chez un fœtus mort-né à 6 mois, Neelsen (*Berl. klin. Woch.*, 1882) trouve une fusion entre les masses musculaires et le tissu cellulaire sous-cutané (processus scléreux diffus); l'altération principale est une ectasie des vaisseaux lymphatiques de la peau (ectasies papillaires), du tissu sous-cutané et des masses musculaires, d'où un système d'espaces creux, variqueux, communiquant entre eux, contenant un liquide fibrineux, distendus çà et là en cavités sphériques ou irrégulières qui donnent aux tissus leur consistance spongieuse. La mère de l'enfant, tuberculeuse, était atteinte de néphrite avec anasarque.

Chez un enfant de 3 ans, vu par Fischer, ayant la jambe gauche plus volumineuse et plus longue que la droite depuis la naissance, on a trouvé des lymphangiomes diffus, la couche graisseuse étouffée par du tissu conjonctif épaissi, hyperplasié, en voie de prolifération, infiltré de petites cellules : ectasies lymphatiques donnant çà et là des cavités kystiques.

Outre les lésions histologiques qui semblent faire rentrer l'éléphantiasis infantile dans la classe des lymphangites chroniques hypertrophiantes, on doit tenir compte des éléments figurés décrits par un certain nombre d'auteurs. Jadis, on croyait que l'éléphantiasis était toujours subordonné à la présence, dans les humeurs de l'économie et en particulier dans le sang, de la *filaria sanguinis hominis*. Or les recherches de Moncorvo, de de Brun, de Follet, ont établi que la filaire était exceptionnelle, tandis que le streptococcus de Fehleisen était presque toujours présent. L'éléphantiasis acquis ou congénital ne serait donc pas une *filariose*, mais une *streptococcie*; cette streptococcie, essentiellement chronique, affecterait avec prédilection les vaisseaux lymphatiques, déterminant une lymphangiectasie plus ou moins diffuse. Et alors l'éléphantiasis perd son cachet spécifique pour descendre au rang d'un processus banal. Ce processus banal serait sous la dépendance du microbe de l'érysipèle, du streptocoque, dont la virulence est si variable et les effets si divers. Tantôt ce streptocoque entraîne une dermite aiguë et fugace, un érysipèle, tantôt ses lésions n'ont aucun caractère d'acuité, elles s'établissent lentement, évoluent avec torpidité, guérissent avec peine ; ce n'est plus l'érysipèle, c'est le lymphangiome diffus et chronique.

SYMPTÔMES

Laissant de côté les tuméfactions éléphantiasiques qui succèdent aux lésions cutanées, à l'érysipèle à répétition, à l'œdème, aux angiomes vulgaires, nous étudierons spécialement, au point de vue clinique, l'*éléphantiasis congénital*, dont les observations se sont multipliées depuis quelques années. Pour rendre la description plus intéressante, plus frappante, nous rapporterons les faits les plus topiques avec quelques dessins destinés à les graver dans l'esprit du lecteur. Voici une série de cas empruntés à M. Moncorvo (de Rio-de-Janeiro) :

1° Un petit garçon de 7 mois, métis, né de mère hystérique à grandes attaques, a présenté dès la naissance des tuméfactions, des bosselures occu-

pant la région dorsale, la région lombaire, la région thoracique antérieure, et le membre supérieur droit dans sa totalité (fig. 1). La peau présente, au

Fig. 1. — Éléphantiasis du tronc et du membre supérieur droit.

niveau des tumeurs, une coloration vineuse bien accusée, surtout à la face postérieure du tronc et à la face externe du bras, qui étaient le siège de *nævi* pileux. En plusieurs points, on avait une sensation de vague fluctuation ou de masses gélatineuses. Au niveau des parties tuméfiées, la température était inférieure à celle des régions saines. En somme éléphantiasis congénital très étendu, à forme fibreuse et kystique, avec *nævi pilosi*.

2° *Autre exemple d'éléphantiasis congénital à forme fibreuse et kystique, avec nævi vasculaires.* — Petit garçon observé 12 heures après sa naissance, parents sains et de race blanche. Le membre inférieur gauche avait un volume qui égalait celui de tout le reste du corps (fig. 2); comparé à son congénère, il faisait tout de suite penser au *pied d'éléphant*, dont le membre droit semblait être un appendice rudimentaire. Ce développement éléphantiasique commençait à l'articulation

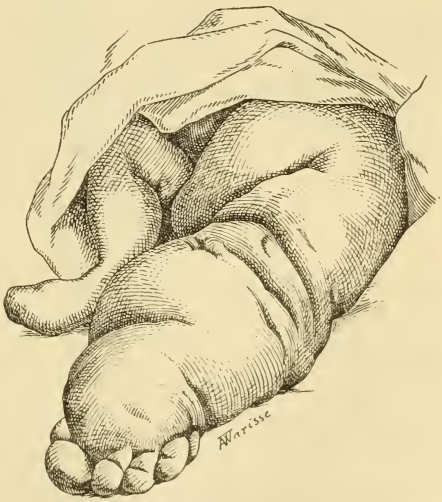


Fig. 2. — Éléphantiasis colossal du membre inférieur gauche.

sacro-iliaque, intéressait la hanche, le pubis, les bourses, le fourreau de la verge, la cuisse, la jambe, le pied. La peau, à ce niveau, était semée de nœvi; elle était lisse et adhérente aux parties sous-jacentes. Pression indolore; sensation de masses molles et de masses dures. Circonférence au niveau de la cuisse, 50 centimètres; au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, 20 centimètres.

Fig. 3. — Éléphantiasis du membre supérieur droit.

3° Une fillette de 11 mois, née à Rio, se présente avec un éléphantiasis du membre supérieur droit. La grand'mère serait morte d'érysipèle abdominal quinze jours après l'accouchement; une tante maternelle aurait eu de l'éléphantiasis au bras gauche à la suite de plusieurs accès de lymphangite. L'enfant offrait un gonflement énorme de tout le membre supérieur droit, qui représentait une véritable patte d'éléphant (fig. 3); ce gonflement avait été reconnu dès la naissance, il était donc congénital. Il allait jusqu'à

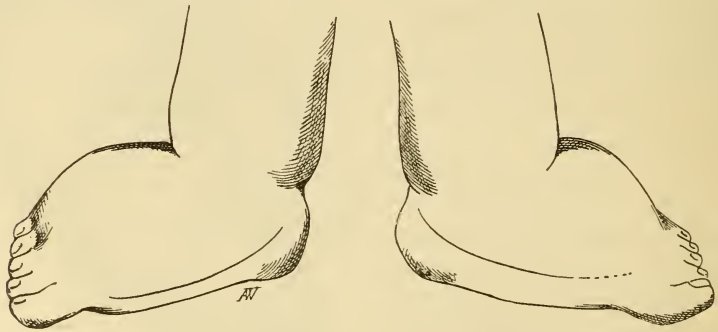


Fig. 4. — Éléphantiasis des extrémités inférieures.

l'espace interscapulaire; on sentait des ganglions dans l'aisselle. Peau lisse, adhérente, sans changement de couleur, sans modification de la température. Lymphangite au niveau de la main. Le membre gauche était normal; cependant il y avait, dans l'aisselle de ce côté, une masse ganglionnaire analogue à celle du côté droit.

4° Une fillette de 14 mois, de parents sains et blancs, a présenté dès sa naissance un volume énorme des pieds (fig. 4). Un médecin a voulu pratiquer une légère incision qui a eu pour effet une poussée lymphangitique. Stigmates rachitiques. Au niveau des pieds, les tissus sont durs et élastiques, indolents à la pression et à la palpation; la peau est adhérente aux parties sous-jacentes. Le gonflement cesse au niveau des malléoles. Dans ce cas, la compression élastique fut très efficace.

5° Une petite négresse de 3 mois, dont la mère avait eu pendant sa grossesse une lymphangite à répétition du membre inférieur droit (suite de traumatismes), a présenté dès la naissance une augmentation de volume considérable de son membre inférieur droit; le second, le troisième, le quatrième doigts de la main gauche sont soudés entre eux; même anomalie aux orteils du pied gauche. Quelques stigmates de syphilis héréditaire. L'extrémité du membre malade (fig. 5) formait une tumeur divisée en deux parties par un sillon situé au niveau de la ligne tarso-métatarsienne; en haut elle était limitée par un sillon plus profond qui la séparait des malléoles. La circonférence de cette grande masse mesurait 51 centimètres. Sa surface

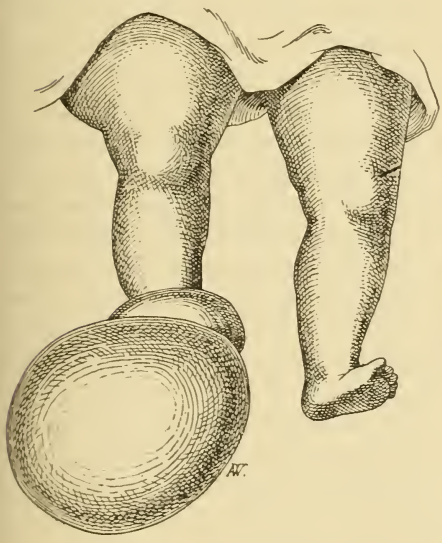


Fig. 5. — Tumeur éléphantiasique globuleuse du pied droit.

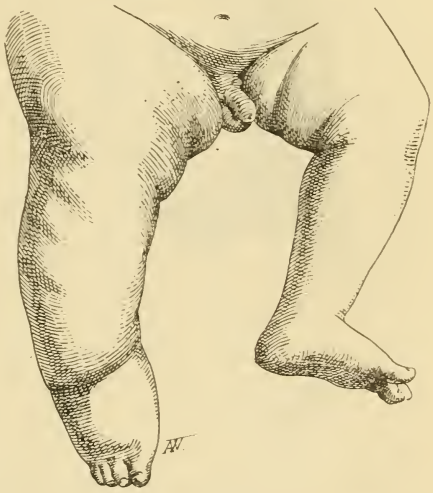


Fig. 6. — Éléphantiasis du membre inférieur droit.

était plus ou moins lisse; peau adhérente, mollesse élastique en certains points, dureté en d'autres.

6° Un garçon de 5 mois, métis, né à Rio, se présente avec un éléphantiasis du membre inférieur droit. Son père, qui a eu la syphilis, a souffert de poussées lymphangitiques. Sa mère, lors d'une précédente grossesse, a eu une lymphangite mammaire. Pendant sa dernière grossesse, elle a reçu, à plusieurs reprises, des contusions abdominales assez vives, dont l'une a été suivie de lymphangite. Accouchement normal et à terme; mais on

s'aperçoit que l'enfant a un membre éléphantiasique (fig. 6). Les dimensions exagérées du membre inférieur droit contrastaient avec celles du gauche. La tuméfaction s'étendait de la hanche à l'extrémité du pied; la peau était lisse; sensation de dureté élastique. La compression élastique et l'iodure de potassium amenèrent une rapide diminution de la tumeur.

Outre ces observations typiques, M. Moncorvo en rapporte plusieurs autres dans lesquelles l'éléphantiasis occupait les membres inférieurs isolément ou simultanément. Ailleurs, la déformation éléphantiasique envahissait des régions habituellement respectées, le scrotum, le pubis, l'hypogastre, à l'exclusion des membres; mais il s'agissait, dans ces cas, non pas de l'éléphantiasis congénital, mais bien d'un engorgement éléphantiasique consécutif à des poussées d'érysipèle, de lymphangite, etc. Dans un cas, plus rare encore, l'éléphantiasis occupait la face; nous allons le résumer.

7° Une fillette de 3 ans, blanche, née à Rio, est soignée le 9 avril 1896 dans le service de M. Moncorvo. Son grand-père maternel a eu des accès répétés de lymphangite, ayant laissé à leur suite une néoplasie éléphantiasique des deux jambes. Mère rhumatisante. Pendant la grossesse émotions, traumatismes, etc. L'enfant, dès la naissance, présente une déformation évidente de la face, qui a persisté jusqu'à ce jour (fig. 7). La mère, trois mois après l'accouchement, fut prise d'une angioleucite du membre supérieur droit terminée par deux petits foyers de suppuration. L'enfant, nourrie au sein par sa mère, eut la rougeole vers l'âge de 5 à 6 mois. La moitié droite de son visage est beaucoup plus développée que la gauche; cette déformation est produite par un tissu mou et élastique, indolent, dont les limites vont des paupières au cartilage thyroïde, de la commissure labiale au pavillon de l'oreille. Peau lisse partout. Traitement par les badigeonnages de traumaticine à l'ichtyol; amélioration.

Fig. 7. — Éléphantiasis du côté droit de la face.

8° Dans le cas du Dr Raffaele Sarra, observé en Italie, il s'agit d'un petit garçon, né le 29 août 1893, de parents sains (à Matera, *Basilicate*). Dès la naissance, l'attention de la famille fut attirée par les dimensions anormales du pied droit; puis tout le membre de ce côté prit un accroissement progressif. A l'âge de 18 mois, on notait l'état suivant : le membre inférieur droit est augmenté de volume et de longueur, le pied est énorme, les trois orteils du milieu sont confondus (syndactilie), le petit orteil est normal;

le gros orteil est hypertrophié et pourvu d'un ongle colossal et mobile. Voici les mensurations respectives des deux membres :

	MEMBRE GAUCHE.	MEMBRE DROIT.
Circonférence de la cuisse. . .	14 centim.	29 centim.
— — jambe. . .	12 —	23
— du pied.	11 —	30
Longueur de la plante du pied.	11 —	24
Distance du gros au petit orteil.	3 cent 1/2	19

Le membre éléphantiasique semble lobé et les veines sous-cutanées sont très apparentes. Couleur normale; cependant, quand le membre reste pendant, il se cyanose. Peau lisse, épaisse, masse sous-cutanée molle, élastique, avec quelques rares nodules plus durs. La peau, libre à la jambe et à la cuisse, est adhérente au pied. Indolence, sensibilité et réflexes conservés, chaleur normale. Mouvements très limités. L'éléphantiasis s'étend à la moitié droite de la région pubienne, mais le scrotum est respecté. Recherche négative de la filaire et des streptocoques. Pas de sucre, pas d'albumine dans les urines. La compression, le massage, d'ailleurs mal supportés, furent sans efficacité.

Si nous réunissons, dans une synthèse commune, tous ces faits et quelques autres dont nous croyons inutile de résumer les observations, nous pouvons donner une description d'ensemble de l'éléphantiasis congénital.

Dans tous les cas, nous voyons un gonflement considérable, parfois colossal, s'emparer d'un membre, l'inférieur le plus souvent, et le déformer au point de le rendre méconnaissable. Ce gonflement porte sur la peau et sur les tissus sous-cutanés qui font corps avec elle, et qui dissimulent la présence des muscles, des os, des articulations. Ce gonflement apparaît dès la naissance, puis il subit un accroissement progressif dans les premières années de la vie, sans marquer aucune tendance à la régression spontanée. L'éléphantiasis persiste ainsi pendant toute l'enfance, l'adolescence, l'âge adulte. Dans quelques cas, l'éléphantiasis atteint à la fois les deux membres inférieurs, et se limite alors aux pieds, ne dépassant que rarement par en haut les régions malléolaires. Le tronc n'est généralement envahi que dans les parties qui avoisinent la racine du membre : pubis, hypogastre, région scapulaire. Dans quelques cas cependant l'éléphantiasis envahit le dos, le thorax, le cou (fig. 1). Enfin, l'éléphantiasis peut être limité à la face (fig. 7), aux paupières; cette localisation est rare.

La peau, au niveau des parties atteintes, est lisse, parfois étranglée en certains points, recouverte ailleurs de nœvi glabres ou pileux. Elle peut présenter des bosselures molles, kystiques, alternant avec des tuméfactions dures, fibreuses, scléreuses. Il y a quelquefois une dilatation veineuse très appréciable. La chaleur des téguments est conservée intacte, et assez rarement elle est trouvée inférieure à la normale.

Les membres tuméfiés sont indolores, torpides, sans réaction inflammatoire, sans modification de la sensibilité cutanée ni des réflexes. Les mouvements sont gênés, entravés par le gonflement, par l'allongement des

membres, et on note souvent de la claudication. Quand les enfants sont bien nourris, leur état général peut être excellent, et la maladie se résume dans une infirmité locale plus ou moins désobligeante, plus ou moins gênante. Mais des complications peuvent survenir qui mettront la vie en péril; la peau distendue outre mesure, le membre lourd et peu agile, la faible vitalité des tissus malades, exposent l'enfant à des érosions traumatiques, à des fissures, à des ulcérations qui pourront ouvrir la porte aux infections secondaires les plus graves. De ce fait, le pronostic est assombri.

DIAGNOSTIC

Reconnaître le développement éléphantiasique d'un membre ou d'une partie quelconque du corps est chose facile, mais il importe de savoir à quelle lésion on a affaire, s'il est question d'une *lipomatose luxuriante*, d'une *fibrose hypertrophique*, d'un *fibroma molluscum*, d'un *œdème lymphatique chronique*, d'un *angiome diffus*, d'une *hypertrophie congénitale*, etc.

Les *lipomatoses*, les *télangiectasies*, les *fibroses* forment des processus spéciaux, qui devraient être distingués de l'éléphantiasis véritable. Celui-ci, qu'il soit congénital, qu'il soit acquis, est surtout un œdème lymphatique secondaire à marche essentiellement chronique.

L'*hypertrophie partielle congénitale*, non moins rare que l'éléphantiasis congénital, s'en distingue par son développement régulier, la netteté de sa surface, la conservation des mouvements, l'allongement des os, etc. Mais il faut avouer que, dans certains cas, il sera bien difficile d'établir une distinction entre deux états morbides qui n'ont rien de spécifique, et dont les frontières sont des plus indécises.

Un exemple récent expliquera et justifiera notre éclectisme. Le 28 avril 1897, M. Nové-Josserand et son élève Prothon présentaient, à la Société des sciences médicales de Lyon, un garçon de 14 ans, originaire de la Savoie, qui, depuis 4 ans, était affecté d'une hypertrophie unilatérale du membre inférieur droit, se limitant absolument à ce membre, sans lésions osseuses ni articulaires, sans allongement. La peau, plus vascularisée qu'à l'état normal, est indurée et hypertrophiée, de même que le tissu cellulaire sous-cutané; on note un peu d'œdème au niveau de la région malléolaire, et un léger abaissement de la température locale. L'hypertrophie est plus marquée à la jambe qu'à la cuisse, et surtout au pied qui n'exige pas une chaussure plus grande que son congénère.

L'affection s'est développée progressivement, sans douleur, chez un enfant qui n'a pas quitté la Savoie et qui ne saurait être suspecté de *filariose*. Il n'y a eu ni poussées lymphangitiques, ni érysipèles, ni ectasies lymphatiques, ni phlébite, ni télangiectasies, ni troubles névropathiques.

M. Nové-Josserand rapproche ce cas des hémi-hypertrophies décrites par Trélat et Monod (*Archives de médecine*, 1869).

Pour M. Lépine, au contraire, il ne s'agit pas d'hypertrophie du membre,

mais bien d'éléphantiasis. Dans l'hypertrophie vraie, il y a allongement des os, phénomène qui manque dans le cas actuel.

TRAITEMENT

Il faut s'opposer, dans la mesure du possible, aux progrès incessants de l'éléphantiasis. Pour ce faire, plusieurs moyens s'offrent à nous. On a d'abord essayé la *compression* élastique avec une bande de caoutchouc, appliquée d'abord d'une façon intermittente, puis continue. Cette compression, qu'on peut faire également à l'aide d'une bande de flanelle ou de toile, en interposant au besoin entre elle et la peau une couche de ouate, est parfaitement rationnelle, elle facilite la circulation en retour du sang comme de la lymphe, et elle favorise la résorption des humeurs infiltrées dans la peau et le tissu cellulaire sous-cutané. Les *massages* méthodiques et répétés ont le même effet et ils ont donné des succès dans les cas de moyenne étendue.

On a préconisé également l'électrisation des parties atteintes. Tous ces agents physiques doivent être essayés avant tout. On fera prendre à l'intérieur l'iodure de potassium ou de sodium, qui est le meilleur résolutif que nous connaissions. On ne négligera pas l'hygiène générale : grand air, bonne nourriture, calorification.

III

HYPERTROPHIE CONGÉNITALE

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Quand un enfant naît avec un membre plus gros, plus long, plus développé que son congénère, on dit que ce membre présente une *hypertrophie congénitale*. Quelquefois l'hypertrophie occupe la moitié du corps (hémi-hypertrophie). Pour qu'il y ait réellement hypertrophie congénitale, il faut que l'augmentation de volume porte sur toutes les couches du membre, sur la peau et le tissu sous-cutané, sur les muscles, sur les os, etc.

Cette singulière affection, qui semble relever plutôt de la tératologie que de la pathologie, a été étudiée par Trélat et Monod (*Archives générales de Médecine*, 1869), Duzéa (*Congrès de Grenoble*, 1885, et *Thèse de Lyon*, 1886), Masmejean (*Thèse de Montpellier*, 1888), Redard (*Archives générales de Médecine*, 1890), Duplay (*Gazette hebdomadaire de Médecine et de Chirurgie*, Paris, 6 juin 1897).

Étiologie. — Quoique l'hypertrophie semble s'accuser et se développer après la naissance dans quelques cas, elle est toujours congénitale, elle débute pendant la vie intra-utérine, et nous devons chercher les causes qui la produisent, ou les influences pathogéniques qui la dominent. Les garçons sont plus souvent atteints que les filles.

La cause première, le *primum movens* de l'hypertrophie congénitale nous échappe, comme nous échappent les causes des anomalies, des difformités en général; on a coutume alors d'invoquer l'hérédité, l'atavisme, les impressions fortes ou les traumatismes subis par la mère pendant la grossesse, la syphilis, l'alcoolisme, etc. En réalité, nous ne savons rien sur l'origine première du processus morbide.

Quant au mécanisme pathogénique, il est très diversement apprécié par les auteurs. M. Polosson croit pouvoir incriminer une lésion de l'appareil lymphatique, ce qui rapprocherait l'hypertrophie de l'éléphantiasis. Barwell invoque un arrêt de développement de la tunique musculaire des artères qui se traduirait par la dilatation de ces vaisseaux et le développement exagéré du membre irrigué par eux. Duzéa attribue un grand rôle aux angiomes, aux tumeurs vasculaires dont la coexistence a été souvent notée. Trélat et Monod professent une opinion analogue et font ressortir les analogies qui existent entre l'hypertrophie congénitale et les troubles nutritifs produits par l'anévrisme artério-veineux.

A côté de ces théories humorales, circulatoires, prend place la théorie nerveuse soutenue par Duplay. Quoique les autopsies aient été jusqu'à présent négatives, quoiqu'on n'ait rien trouvé dans le cerveau, la moelle, les

nerfs périphériques, on ne peut se défendre de penser à une influence nerveuse, quand on voit la répartition des lésions, la dissémination des nævi le long des branches du nerf sciatique ou du nerf crural, leur absence quand on atteint la ligne médiane; la présence de troubles trophiques tels que lésions épidermiques, lésions des ongles, ne peut que confirmer dans cette idée. Dans cette hypothèse, l'hypertrophie congénitale ne serait pas une lésion secondaire à quelque anomalie des vaisseaux sanguins ou lymphatiques, mais bien un trouble trophique d'origine nerveuse.

Quoi qu'il en soit, l'hypertrophie congénitale est une maladie infiniment rare, et ce n'est que de loin en loin qu'on est appelé à en recueillir une observation. L'anatomie pathologique n'ayant jusqu'à ce jour fourni aucun éclaircissement sur la nature de l'affection, je la passerai sous silence.

Symptômes. — L'hypertrophie congénitale est une infirmité plutôt qu'une maladie, et les enfants n'en souffrent pas. D'ordinaire, l'hypertrophie s'accuse du côté droit du corps; le côté gauche est beaucoup plus rarement pris; chez le malade de M. Duplay, ce côté seul était hypertrophié, l'autre ayant conservé ses dimensions normales.

Quand il y a hémi-hypertrophie, on remarque que l'augmentation de volume ne porte pas également sur la moitié du corps qui est envahie, le membre inférieur étant toujours beaucoup plus atteint que les autres parties. Quand l'hypertrophie est limitée à un membre, c'est encore le membre inférieur qui est atteint de préférence. Dès la naissance, on s'aperçoit de la différence qui existe entre les deux côtés du corps; puis, à mesure que l'enfant grandit, cette différence va en s'accentuant. La jambe atteinte devient tous les jours plus grosse et plus longue que la jambe saine, et, quand l'enfant marche, la différence de longueur se traduit par une claudication manifeste. Cette claudication n'empêche pas l'enfant de marcher, de courir, mais elle l'expose à des faux pas, à des chutes fréquentes. Pendant toute la durée de la croissance, les deux moitiés du corps subissent un développement parallèle, le côté hypertrophié conservant l'avantage qu'il avait au début. Puis, le sujet cessant de croître, la disproportion entre les deux moitiés du corps reste acquise et immuable. Quand on mesure la circonférence des deux membres, le sain et l'autre, on trouve en faveur de ce dernier, 5, 6, 10 centimètres suivant les segments considérés. Quant à la longueur, on trouve des écarts de 10, 15 et parfois 20 centimètres entre les deux membres inférieurs. La face est généralement respectée et garde sa symétrie.

L'augmentation de volume et de longueur porte sur tout l'ensemble du membre, sur la peau, le tissu cellulaire, les muscles, les os; le fémur, le tibia, le péroné sont plus longs et plus gros du côté hypertrophié que de l'autre côté. Chez le malade de M. Duplay, le compas d'épaisseur indiquait 5 centimètres de différence en faveur du tibia malade. L'augmentation de volume des masses musculaires est facile à apprécier, surtout au mollet.

La peau est lisse, nette, mais souvent épaissie, indurée et comme éléphantiasique; à sa surface, on voit souvent des squames épidermiques épaisses; le système pileux est souvent plus développé du côté malade; du

même côté, on voit souvent des nævi très nombreux, de grandeur variable, qui manquent sur les parties saines du corps. Parfois on note aussi la présence de varicosités. Les ongles des orteils peuvent être épaissis, recourbés, fendillés, foncés en couleur. Il existe quelquefois de la syndactilie ou d'autres vices de développement.

Dans quelques cas, on a signalé une participation des viscères à l'hypertrophie. C'est ainsi que le Dr Arnheim (*Soc. de méd. int. de Berlin*, 8 déc. 1897) a présenté une petite fille atteinte d'hypertrophie congénitale de la moitié droite de la face et du bras droit. Cette enfant ayant succombé à une broncho-pneumonie, l'autopsie a montré que les viscères du côté droit étaient plus développés que ceux du côté gauche; l'oreillette droite et le ventricule droit étaient hypertrophiés; les bronches droites étaient plus volumineuses que les bronches gauches.

Peu ou pas de troubles de la sensibilité, de la calorification, de la circulation des membres atteints d'hypertrophie.

En dehors des symptômes locaux, on ne note aucun trouble général, les enfants se portent bien, digèrent bien et ne diffèrent pas des enfants normaux du même âge, tant au point de vue physique qu'au point de vue intellectuel.

L'inégalité congénitale entre les deux moitiés du corps ne semble pas susceptible de guérison; on peut l'améliorer par un traitement convenable, mais non la faire disparaître. Le pronostic est donc fâcheux quant à la durée, il est bénin quand à l'existence du malade qui ne se trouve pas compromise directement par l'infirmité en question. Cependant les membres hypertrophiés sont moins résistants que les autres, plus exposés aux lésions cutanées, aux ulcérations, aux poussées lymphangitiques et érysipélateuses.

Pour fixer les idées sur les allures cliniques de l'hypertrophie congénitale, nous allons résumer les deux observations de Redard.

1° *Hémi-hypertrophie congénitale considérable de la moitié latérale droite du corps, principalement marquée au membre inférieur droit.* — Petit garçon de 26 mois, sans antécédents héréditaires. Dès la naissance, on fut frappé par l'hypertrophie du membre inférieur droit et surtout des orteils; la jambe et le pied avaient le volume de ceux d'un enfant de 6 mois. Le membre inférieur droit était plus long que le gauche; les orteils du pied gauche étaient hypertrophiés en partie; mais le membre de ce côté avait son volume normal. Plus tard l'hypertrophie a fait des progrès, occupant toute la moitié droite du corps, la différence entre les deux membres inférieurs s'est accentuée, la marche était gênée par l'allongement du membre droit. Les quatre premiers orteils droits sont énormes, sans être difformes; ils semblent appartenir à un enfant quatre fois plus âgé. Le petit orteil n'a pas suivi les autres, il est normal.

Le côté droit de l'abdomen, du thorax et de la tête ne paraît pas plus développé que le côté gauche. De ce côté, les trois orteils du milieu sont augmentés de volume, surtout le troisième. Les circonférences de la cuisse au pli de l'aine, à la partie moyenne, au genou, donnent des différences de 7 1/2, 12 1/2, 10 centimètres en faveur du membre hypertrophié. Marche difficile,

claudication très marquée. Pas d'œdème, sensibilité conservée, température cutanée un peu plus forte du côté malade; après une journée de compression élastique, elle est plus faible. Réaction électro-musculaire normale. Tout le système osseux est nettement hypertrophié. Le testicule droit est plus gros que le gauche. Intelligence, sensibilité sensorielle intactes. Rien dans les urines, ni les différentes sécrétions. Corps thyroïde normal. Traitement : massage trois fois par semaine, courants continus moyens, compression avec la bande élastique matin et soir pendant cinq minutes. Sept mois après, amélioration; le membre droit hypertrophié a subi une diminution de volume assez considérable, le membre gauche s'est accru, ce qui rend la différence moindre entre les deux. La différence de longueur est de 4 centimètres. Grâce à un soulier spécial, la claudication est très atténuée.

2° *Hypertrophie congénitale partielle du membre inférieur droit.* — Fille de 34 mois; a un frère de 4 ans atteint de tumeur érectile au cou. Dès la naissance, on s'aperçoit qu'il existe une hypertrophie très notable du pied droit, surtout marquée au deuxième orteil. Puis l'hypertrophie a fait des progrès, atteignant tous les orteils et la jambe. Visage régulier, crâne bien conformé, corps thyroïde normal. Au moment de l'examen, tout le membre inférieur droit est hypertrophié; le pied est très volumineux, plat, pourvu de quatre orteils seulement; le petit orteil est normal, les trois autres sont très gros, surtout le deuxième, puis le troisième. Peau un peu épaissie au pied et à la jambe. Tibia et rotule très développés, ainsi que l'os iliaque; différence de longueur en faveur du membre droit : 4 centimètres. Intelligence vive; les sens jouissent de leur intégrité fonctionnelle.

Il faut noter, dans les deux observations du Dr Redard, l'absence de nævi et de lésions du système lymphatique; rien ne paraît indiquer une lésion de l'appareil nerveux ou de l'appareil vasculaire.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'hypertrophie congénitale n'est pas toujours facile, car c'est une affection rare, qu'on ne s'attend pas à rencontrer.

L'*œdème des nouveau-nés* s'en distinguera par sa diffusion, par la mollesse qui le caractérise, par sa coexistence avec la faiblesse de l'enfant, qui vient mal, se réchauffe difficilement, etc.

Le *myxœdème* n'est pas à proprement parler congénital, il ne se développe guère avant la seconde année; il s'accompagne d'un arrêt de développement portant sur le corps et sur l'intelligence; il entraîne une déformation diffuse avec des traits particuliers qu'il est inutile de rappeler.

La *paralysie pseudo-hypertrophique*, même quand elle est unilatérale, se distinguera par la dureté des muscles atteints, sans allongement du squelette.

L'*acromégalie* est une maladie de l'âge mûr qui entraîne une déformation symétrique et monstrueuse des extrémités.

Les fausses *hypertrophies télangiectasiques*, angiomateuses, lymphangitiques se reconnaîtront avec un peu d'attention. Cependant l'*éléphantiasis congénital*, sorte de lymphome diffus, lorsqu'il affecte un membre dans sa totalité, peut mettre dans l'embarras. Ordinairement cette maladie ne

s'accompagne pas d'allongement du squelette, ni d'augmentation de volume des os. La tuméfaction, qui n'est pas uniforme, qui est irrégulière, qui offre des différences de consistance (dureté ici, mollesse là, pseudo-fluctuation ailleurs), a un cachet tout particulier. Mais, dans l'éléphantiasis, comme dans l'hypertrophie congénitale, on peut avoir des nævi, des dilatations variqueuses, des anomalies de développement, qui peuvent faire hésiter. Il semble d'ailleurs y avoir des faits de passage assez difficiles à classer, qui mettront à l'épreuve la sagacité du clinicien.

Traitement. — Il est douteux qu'on puisse guérir entièrement et définitivement une hypertrophie congénitale ; mais on peut l'améliorer et s'opposer à ses progrès. Redard a dû quelque succès à l'emploi méthodique des massages, de la compression élastique, de l'électricité (courants continus). Ces moyens, employés avec persistance, peuvent arrêter l'accroissement anormal d'un membre et diminuer la différence qui le sépare de son congénère. Grâce à eux, la marche, qui était difficile, pourra être facilitée, surtout si l'on a soin de faire porter à l'enfant des chaussures orthopédiques. Dans tous les cas, le traitement ne pourra avoir d'efficacité que s'il s'adresse à des sujets jeunes et dont la croissance n'est pas terminée. Chez les adultes le rôle du médecin sera réduit à un rôle de protection des surfaces malades. Il faudra prescrire le port d'un bas élastique, panser avec soin les plaies qui pourraient se former et éviter les traumatismes. Un auteur américain aurait obtenu une notable amélioration par l'élongation du nerf sciatique; c'est une opération qui n'a pas été répétée par d'autres chirurgiens et que nous n'oserions pas conseiller. Encore moins conseillerions-nous l'exérèse, l'amputation, une mutilation quelconque, dont jusqu'à présent l'indication ne s'est jamais posée.

IV

AMPUTATIONS CONGÉNITALES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Certains enfants viennent au monde avec des mutilations particulières des membres qui tantôt forment autour des doigts et des orteils des sillons circulaires plus ou moins profonds, tantôt aboutissent à des sections complètes des phalanges. On les désigne sous le nom d'*amputations congénitales*. Il semble en effet que les organes aient été amputés dans l'utérus par un instrument tranchant ou par un lien constricteur. Cette définition exclut l'idée de *malformations* proprement dites. Le fœtus n'a pas été atteint par une maladie qui trouble son développement, qui l'arrête ou le fait dévier; il est victime d'une cause externe qui agit sur ses membres par compression pour les blesser ou les détruire.

ÉTIOLOGIE

La plupart des auteurs qui se sont trouvés en présence de cas d'*amputations congénitales*, ont incriminé les brides amniotiques ou le cordon ombilical. Ils ont supposé que le fœtus avait subi dans l'utérus une ou plusieurs constrictions par des filaments détachés de l'amnios et agissant à l'égard des doigts ou des orteils comme de véritables ligatures (Guéniot, Bouchacourt, Lhomme, Eustache, de Brun, etc.). C'est à peine s'ils discutent la possibilité d'une cause interne, d'ordre histologique, d'un trouble trophique, qui déterminerait ces étranglements annulaires absolument mystérieux et inexplicables en dehors des traumatismes.

Et d'ailleurs on trouve parfois, chez l'enfant qui présente ces mutilations, des restes de brides amniotiques qui ne laissent place à aucun doute.

Bouchacourt a observé un enfant né à terme à la Maternité de Paris, avec des amputations congénitales. A droite, les sillons circulaires donnaient des sections incomplètes; le pouce, dépourvu d'ongle, n'avait qu'un sillon à sa racine; l'annulaire, presque complètement détaché, était réuni au précédent par une bride amniotique qu'on apercevait encore.

Le Dr Eustache (Des amputations congénitales. *Journal des Sciences médicales de Lille*, 25 mai 1895) rapporte le fait suivant : Une femme de 23 ans accouche, le 30 avril 1895, d'un garçon qui pèse 3000 grammes; les trois orteils médians du pied gauche sont fusionnés et privés de leurs deux dernières phalanges; le second orteil, au-dessus du sillon circulaire qui se continue avec le moignon des deux autres, présente une saillie sphérique,

de la grosseur d'un pois, qui se détache le troisième jour. A la base de cette saillie se trouvait une sorte de fil constricteur qui l'entourait et la pédiculisait. Ce fil était mince, luisant, membraneux, et avait une extrémité libre de 1 à 2 centimètres; il avait sans doute amputé les 4e et 3e orteils, et il était en train d'achever l'amputation du second. L'enfant se portait d'ailleurs très bien et il sortit de la Maternité en bonne santé. L'auteur repousse la théorie des troubles trophiques et admet sans réserves l'action des *brides amniotiques*; sans doute le cordon ombilical peut bien quelquefois, en s'enroulant autour d'un membre ou d'un segment de membre, en déterminer la section, mais il agit plus rarement que les brides amniotiques.

Le Dr R. Lhomme (*Recherches sur les amputations congénitales*. Thèse de Paris, 7 décembre 1895) déclare aussi que les amputations congénitales sont des mutilations et non des malformations; elles relèvent de la pathologie et non de la tératologie; il admet que la cause habituelle réside dans l'enroulement du cordon ombilical ou d'une bride amniotique autour des membres. Et la preuve que ce mécanisme est bien le vrai, c'est que les amputations congénitales portent, non sur la racine des membres, mais sur leurs extrémités, non sur les parties cachées, repliées, mais sur les segments qui flottent, qui s'offrent au lazzo amniotique. Reste à savoir maintenant pourquoi les brides amniotiques mutilantes se forment dans l'œuf. La syphilis est-elle responsable? Faut-il invoquer les chutes, les traumatismes subis par la mère pendant sa grossesse, les maladies qu'elle a pu éprouver? La plus grande incertitude règne sur ces questions. Ce qu'on peut seulement affirmer aujourd'hui, d'après les divers travaux publiés sur les amputations congénitales, c'est l'origine amniotique de ces mutilations.

SYMPTÔMES

Je ne puis mieux faire, pour donner une idée de l'aspect clinique présenté par les amputations congénitales, que de transcrire l'observation suivante, recueillie dans mon service de l'hôpital des Enfants-Malades, avec deux dessins que je dois à l'obligeance de mon interne, M. Louis Moret.

D.... (Andrée), âgée de 12 mois, entre à l'hôpital le 21 décembre 1896. On ne relève aucune trace de syphilis chez les ascendants; la mère, âgée de 29 ans, a eu quatre enfants, tous normalement constitués à leur naissance et n'ayant jamais présenté de malformation. La fillette est née à terme et a été nourrie au sein par sa mère. Elle est prise de broncho-pneumonie à la fin de décembre et elle succombe le 1er janvier 1897. On trouve une broncho-pneumonie pseudo-lobaire des deux bases, avec grosse rate; pas de vice de développement du côté des viscères. Les mains seules attirent l'attention. Dès sa naissance, l'enfant a présenté les déformations suivantes :

Les cinq doigts de la main droite (fig. 1) sont soudés par leur base et réunis en cône simulant un peu la *main d'accoucheur*. Ils semblent avoir été liés et serrés en masse par un cordon qui aurait porté sur les deuxièmes phalanges et les aurait amputées. Le petit doigt seul a persisté dans sa forme et il porte son ongle, mais il a été arrêté dans son développe-

ment. Les cinq doigts de cette main sont soudés entre eux; à l'extrémité du moignon que cette soudure forme, on trouve une phalangette munie de son ongle et séparée du doigt auquel elle appartenait par un profond sillon; on ne peut dire si cette phalangette ainsi pédiculée est celle de l'index, du émdius ou de l'annulaire; elle est indéterminée. Le pouce est confondu avec la masse du moignon et la paume de la main; mais l'éminence thénar est distincte. L'index est méconnais-

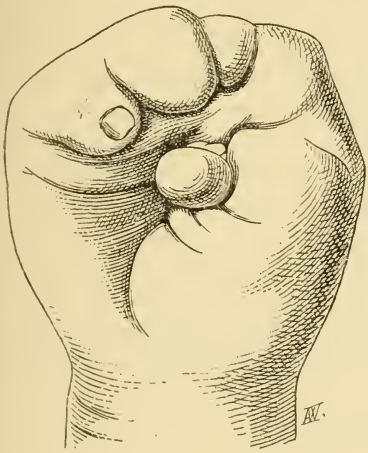


Fig. 1.

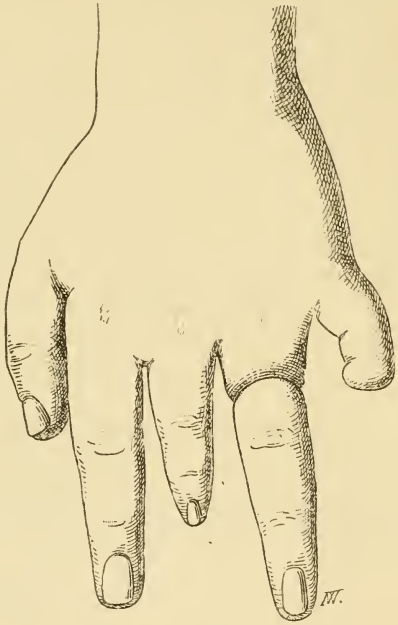


Fig. 2.

sable, le médius est très réduit de volume et minime par rapport à l'annulaire et au petit doigt qui sont élargis et ramassés sur eux-mêmes.

La mutilation de la main gauche est beaucoup moindre; l'agent constricteur n'a pas agi en masse sur une main fermée et des doigts accolés, il a atteint les doigts isolément et à des degrés divers (fig. 2). Le pouce est intact; la première phalange de l'index est normale, les deux autres sont un peu atrophiées. Les trois phalanges du médius sont très petites et arrêtées dans leur développement, surtout la phalangette qui est conique, amincie et raccourcie, sans traces de constriction. L'annulaire est normalement développé, mais il offre comme l'empreinte d'une bague trop serrée au niveau de la première phalange; il y a là un sillon très profond et complet, faisant tout le tour du doigt. Une constriction circulaire semblable paraît avoir agi sur l'extrémité du petit doigt dont la phalangette a été complètement amputée.

Les membres inférieurs ne présentent aucune malformation ni mutilation analogue aux précédentes. Les amputations congénitales étaient donc limitées aux doigts des mains.

Cette observation donne une idée très nette de l'aspect présenté par les amputations congénitales. Le plus souvent, comme dans ce cas qui m'est personnel, les doigts ou les orteils sont seuls atteints, les phalanges, les phalangettes sont amputées, étranglées, atrophiées, déformées, soudées

entre elles, etc., etc. Tantôt l'amputation est complète, elle a détaché entièrement l'extrémité d'un doigt, d'un orteil, ne laissant qu'un moignon plus ou moins informe; tantôt elle est incomplète, déterminant un rétrécissement annulaire, un sillon plus ou moins profond au milieu ou à la racine d'un doigt. Dans quelques cas, des sillons se voient sur les jambes, les avant-bras, les cuisses, les bras. Parfois une extrémité est aux trois quarts détachée, ne tenant plus que par un lambeau insuffisant pour permettre la conservation de l'organe atteint, il faut alors achever l'amputation. On pourrait donc décrire différents degrés, différentes formes d'*amputations congénitales*, mais les exemples que nous avons cités suffisent pour donner une idée d'ensemble de la maladie. Ces mutilations n'empêchent pas les enfants de se nourrir, de croître, de prospérer; ils ne sont pas plus exposés que d'autres aux causes de maladies du jeune âge; ils sont affligés d'une infirmité plus ou moins gênante, plus ou moins disgracieuse, et voilà tout.

En général, la mutilation faite dans l'utérus est achevée après la naissance, et la cause de la constriction n'agit plus; les brides ou les débris de brides amniotiques qui pourraient persister autour des doigts, sont désormais inertes. Contrairement à ce qui s'observe dans l'*aïnhum*, on ne voit pas les amputations congénitales évoluer chez le nouveau-né et chez le nourrisson. Elles restent ce qu'elles étaient au moment de la naissance. Il n'y a aucun espoir de guérison, l'infirmité est incurable; mais la vie n'est pas compromise, et le pronostic est lié au degré et à l'étendue des mutilations.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic des amputations congénitales est facile; ces extrémités qui manquent, d'une façon irrégulière, ces sillons qui portent comme au hasard, sur telle ou telle phalange, sur tel ou tel doigt, l'absence de toute règle, de toute symétrie dans la distribution des lésions, montrent qu'il y a là une cause accidentelle, un traumatisme qui a agi à l'aveugle, brutalement, sans obéir à aucune loi tératologique. On voit tout de suite qu'il ne s'agit pas d'une malformation, d'un arrêt de développement, d'un pied bot, d'une main bote, etc. Mais il existe une maladie des pays chauds, l'*aïnhum*, qu'on a voulu identifier avec les amputations congénitales. On a bien dit que l'aïnhum était une maladie acquise et non congénitale, qu'elle ne frappait que les nègres, les adultes, etc. Mais ces arguments n'ont pas semblé décisifs. M. le Dr de Brun, de Beyrouth, dans un travail intéressant (*Semaine Médicale*, 1894, et *Académie de Médecine*, 1896) a posé la question en termes précis, qui ne permettent plus de douter que l'*aïnhum* et les *amputations congénitales* ne soient deux choses distinctes.

Il cite le cas d'une fille de 8 ans ayant perdu le cinquième orteil du pied droit; cet orteil s'est détaché peu à peu, sans douleur, sans hémorragie, sans plaie, par suite d'une constriction spontanée qui a débuté au niveau du pli digito-plantaire et qui, peu à peu, a étranglé l'orteil à sa base comme l'aurait fait un fil résistant qu'on aurait serré progressivement. C'est vers l'âge de 3 ans que l'affection a débuté, et c'est à l'âge de 7 ans que l'orteil

s'est détaché. Puis les autres orteils furent successivement menacés à leur tour; un sillon se creusa peu à peu au niveau du pli digito-plantaire du quatrième, du troisième, du deuxième orteil. Mais la maladie s'attaque toujours au cinquième orteil et elle reste presque toujours limitée à ce cinquième orteil. Comment ne pas saisir les différences qui séparent l'aïnhum des amputations congénitales? L'aïnhum, indépendamment des questions de climat, de race, d'âge, est une maladie acquise, frappant exclusivement un orteil toujours le même, évoluant progressivement jusqu'à l'amputation complète. Les amputations congénitales se font dans l'utérus, elles sont multiples, disséminées un peu partout, aux doigts, aux orteils, aux bras, aux jambes, au cou, etc. Elles n'évoluent pas, les enfants naissent mutilés et restent tels. Dans l'aïnhum, l'enfant était bien constitué à la naissance; ce n'est que plus tard qu'il a été atteint. Dans les amputations congénitales, le traumatisme saute aux yeux. Dans l'aïnhum on ne peut s'empêcher de songer à une lésion du système nerveux, à une névrite, ou à une maladie parasitaire, à la lèpre. On songe aussi à la sclérodactylie. Voici les considérations par lesquelles le Dr de Brun termine sa leçon sur l'*aïnhum* (*Semaine médicale*, 5 sept. 1894) :

« Si l'aïnhum s'éloigne manifestement des amputations congénitales, par contre, il n'est pas sans présenter quelques analogies avec la *maladie de Raynaud*; l'abaissement considérable de la température, l'engourdissement, la coloration violette du membre sont communs aux deux maladies et affectent dans les deux cas une marche paroxystique, mais les analogies s'arrêtent là et ne permettent pas de songer à une identité de nature.

L'altération et la disparition du tissu osseux au niveau de l'étranglement, les troubles trophiques sensitifs et moteurs qu'on observe au niveau du membre nous permettent d'affirmer que la constriction n'est pas, comme l'ont cru quelques auteurs, le phénomène primitif tenant en quelque sorte toute la maladie sous sa dépendance. Le sillon n'est qu'un des modes d'expression, un des symptômes — le plus singulier, sans aucun doute — de l'affection, véritable symptôme pathognomonique qui se rattache à une cause supérieure et dont il faut chercher l'explication dans un trouble du système nerveux. Nous ne pouvons malheureusement aller plus loin, et ce serait forcer les analogies que de rattacher l'aïnhum à la syringomyélie sous prétexte que la perte de la sensibilité thermique, coïncidant avec la conservation relative de la sensibilité au contact, est au nombre des symptômes que nous avons constatés. Qu'il nous suffise d'avoir prouvé que l'aïnhum est autre chose qu'une simple sclérodermie annulaire, opinion déjà soutenue par un certain nombre d'auteurs (Corre, P. Guimaraès, etc.). »

Traitement. — Il n'y a généralement rien à faire dans les amputations congénitales; dans quelques cas, cependant, on est obligé d'achever une amputation aux trois quarts accomplie, et de libérer un doigt ou un orteil qui devient une gêne.

[J COMBY.]

V

ŒDÈME ET SCLÉRÈME DES NOUVEAU-NÉS

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Chez les enfants débiles et misérables qui peuplent les hospices d'Enfants-Trouvés ou les Maternités, qu'ils soient prématurés ou atteints d'une maladie congénitale, on est exposé à rencontrer des modifications particulières de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, qu'on a décrites sous les noms d'*œdème* et de *sclérème* des nouveau-nés.

Depuis les observations partout citées d'Uzembezius et d'Underwood, une confusion, non encore dissipée, malgré les travaux de Parrot, de Depaul et de quelques autres, a régné sur cette question. Les uns voient dans l'œdème et le sclérème une affection unique et indivisible ; les autres en font deux choses distinctes au double point de vue de la clinique et de l'anatomie pathologique. Nous croyons qu'il faut décrire séparément l'œdème et le sclérème ; mais, avant d'aborder cette description séparée, nous donnerons un aperçu historique commun aux deux maladies, la confusion commise par la plupart des auteurs ne permettant pas d'agir différemment.

HISTORIQUE

Il n'y a guère plus d'un siècle qu'on parle de l'*endurcissement du tissu cellulaire* des nouveau-nés. Cependant, dès l'année 1718, un médecin allemand, Jean-André Uzembezius (*Éphémérides des curieux de la nature*. — Chap. IX, Obs. 30, p. 62. — *Partus octimestris, vivus, frigidus et rigidus*) a rapporté une belle observation de sclérème, copiée ensuite par Schuringius (*Embryologie*, sect. 3, chap. I, p. 211. — *De fœtu frigido et rigido*). L'enfant né avant terme était semblable à un morceau de viande desséchée à la fumée. Dans ce cas, il ne saurait être question d'œdème, c'est-à-dire d'infiltration séreuse du tissu cellulaire. L'état parcheminé des téguments, qui avait frappé Uzembezius, est incompatible avec l'œdème. Ce dernier auteur, ne sachant comment expliquer ce cas extraordinaire, supposait que la mère de l'enfant avait été impressionnée, pendant sa grossesse, par la vue de statues de pierre.

Le Dr Denman, qui, à la fin du siècle dernier, professait les accouchements à l'hôpital de Middlesex (Londres), ayant observé des cas analogues, en fit l'objet de leçons que son élève Underwood mit à profit dans son Traité des maladies des enfants, 1784 (*Traduction française*, 1813, p. 628).

C'est à Underwood en effet que nous devons la première bonne descrip-

tion du sclérème des nouveau-nés. D'après lui, l'*endurcissement du tissu cellulaire* se montrerait dans les 10 jours qui suivent la naissance; il atteint surtout les enfants pauvres, qui souffrent de troubles digestifs. Le 1er jour, la peau ressemble à de la cire molle; le 2e jour les chairs sont dures et résistantes, la peau offre les mêmes caractères que celle d'une personne qui serait morte pendant une très forte gelée; le 3e jour, le tissu cellulaire est si dur que la peau ne peut plus glisser sur les muscles; le 4e jour, tout le corps est envahi; le 5e jour, l'enfant est froid; le 6e jour, il crie, il pousse des gémissements; le 7e jour, il est moribond. Après la mort, en sectionnant la peau, on ne trouve pas trace de liquide.

On ne saurait douter que la description du médecin anglais se rapporte au sclérème typique; comment donc les auteurs du continent, ayant sous les yeux, comme Audry aux Enfants-Trouvés, des exemples d'œdème, ont-ils pu confondre cette dernière affection avec le véritable sclérème? Cette confusion s'est si bien établie dans les ouvrages classiques que nous avons encore beaucoup de peine à nous en défendre.

Après Underwood, presque toutes les descriptions que nous aurons à citer concernent l'œdème des nouveau-nés plutôt que le sclérème. Doublet (*Journal de Médecine*, 1785), Audry (1785), Auvity (1788), Troccon (*Thèse de Paris*, 1814), Léger (1823), Denis (1824), Liberali (Padoue, 1818), Blache (1834), Valleix, Billard, Bouchut, L. Somma (1875), G. Somma (*Lo sclerema dei neonati*, 2e Congrès Italien de Pédiatrie, Naples, 1892), ont tous en vue l'œdème des nouveau-nés, même quand ils emploient les expressions d'endurcissement, de sclérème, etc.

Billard (*Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, Paris, 1828, p. 169), dans un article intitulé « DE L'ŒDÈME OU ENDURCISSEMENT DU TISSU CELLULAIRE DES NOUVEAU-NÉS », donne la définition suivante : « On dit ordinairement qu'un enfant est dur ou endurci lorsque ses membres ou sa face gonflés, et plus ou moins colorés, opposent, au toucher, une résistance analogue à celle qu'on éprouve en pressant un corps dur et compact. Audry et Auvity ont soutenu que le tissu cellulaire endurci offrait, à l'incision, une grande quantité de sérosité remplissant ses mailles et s'écoulant par la pression. Le tissu infiltré conserverait son élasticité, sa souplesse, sa cellularité; mais, comme la toile celluleuse des membres et du tronc est distendue par les liquides, il en résulte une dureté au toucher. La dureté serait proportionnelle à l'accumulation de sérosité. »

Il n'y aurait donc pas en réalité, d'après Billard, d'*endurcissement du tissu cellulaire*, de sclérème. D'ailleurs le tissu adipeux lui-même peut se figer sous l'influence du froid comme il se fige sur le cadavre.

Breschet, croyant à la nature spéciale de cet œdème, l'a fait analyser par Chevreul, mais comme les enfants examinés étaient en même temps ictériques, les conclusions de la chimie n'ont rien de formel.

Billard a montré que le sérum des enfants œdémateux comme celui des enfants sains se coagulait spontanément et de la même façon. Cette coagulation ne se produit pas dans le tissu cellulaire. « Si l'on incise les membres infiltrés d'un enfant, dit-il, on peut, par la plus légère pression exprimer

du tissu cellulaire la sérosité qui s'écoule en gouttelettes abondantes et liquides. Quand elle s'est écoulée de la sorte, le tissu cellulaire qu'elle engorgeait, dont elle distendait les cellules et qu'elle rendait dur en apparence, reprend sa mollesse et sa laxité, et les membres dégorgés cessent d'être durs. J'ai répété cette expérience avec succès devant M. Chevreul sur un fœtus ictérique et dur en même temps, et dont le cadavre offrait tous les caractères de ceux sur lesquels ce célèbre chimiste avait fait ses premières recherches. J'ai tenu, en outre, suspendu par la tête pendant une nuit le cadavre d'un enfant dur, sur les jambes et les pieds duquel j'avais fait un grand nombre de mouchetures. Le lendemain, ces parties ainsi perforées étaient converties d'une véritable rosée de sérosité qui s'était écoulée spontanément. Or, la sérosité n'eût pas de la sorte obéi aux lois de la pesanteur et ne se fût pas aussi librement écoulée, si elle avait été concrétée au milieu du tissu dont elle remplissait les mailles.

« Il résulte des considérations et des faits qui précèdent, que l'endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés n'est autre chose qu'un œdème simple, tout à fait analogue à celui qui survient chez les adultes et les vieillards affectés de maladies du poumon, du cœur ou des vaisseaux. »

On voit que l'opinion de Billard est catégorique, elle est conforme à celle de son maître Baron, qui regardait la maladie comme un œdème, comme une simple infiltration séreuse du tissu cellulaire, laquelle est symptomatique d'un trouble ou d'un obstacle quelconque au cours du sang dans le cœur, les poumons et les gros vaisseaux. En 1875, le Dr Clementowski (de Moscou) commence à faire la distinction que devait accentuer Parrot.

Parrot, dans ses leçons sur l'athrepsie (*Progrès médical*, 2 janvier 1875), repousse la confusion du sclérème avec l'œdème, dont n'ont pas su se défendre Audry, Auvity, Chambon, Capuron, Denis, Billard, Valleix, Bouchut, etc. Il admet la coexistence possible des deux maladies ; mais, pour lui, le sclérème est intimement lié à l'athrepsie. Voici la description qu'il donne du sclérème : La peau, loin de former des plis, se tend, au contraire, et sa surface devient remarquablement unie ; elle perd toute sa souplesse et il est absolument impossible de la séparer des parties sous-jacentes avec lesquelles il semble qu'elle ne fasse qu'un seul et même tissu. Cela commence par les membres inférieurs ; la région lombaire est ensuite envahie, puis le tronc en arrière, et finalement la surface du corps entier, la face y comprise. Chaque jour on voit la tension et la dureté de la peau faire des progrès, et bientôt on a, lorsqu'on la touche, la sensation que donne du cuir. On dirait que toutes les parties molles sont figées et que l'on a sous les yeux un corps de bois ou de marbre. En les comprimant avec le doigt, on n'y détermine aucune dépression. En même temps, leur teinte devient légèrement bleuâtre ou livide ; et, n'étaient certains mouvements que l'on observe encore, on croit avoir sous les yeux un cadavre. Par le fait de cette rigidité, les membres restent étendus et immobiles, ne pouvant plus se fléchir au niveau des articulations. L'enfant est tout d'une pièce, il reste dans la position horizontale, en équilibre, quand on le met sur le bord radial de la main. Quand la face est envahie, la raideur des lèvres et

des parois buccales rend la succion et la déglutition impossibles. « Il faut, sans exception, dit Parrot, regarder comme un résultat de l'athrepsie confirmée cet endurcissement des nouveau-nés, où les muscles et les tissus cellulaires et adipeux sont engagés tout autant que la peau. Jamais je ne l'ai vu se développer en dehors d'elle. »

Depaul (article Nouveau-né, du *Dict. Dechambre*) professe la même opinion que Parrot et distingue nettement l'œdème du sclérème. « L'œdème, c'est l'infiltration de la sérosité dans le tissu cellulaire sous-cutané; le sclérème, c'est un amaigrissement spécial de la peau, avec modification telle qu'elle devient dure et rigide. Ces deux affections ont été généralement confondues, mais il faut enfin nettement les séparer. »

Pour Ballantyne (*British Medical Journal*, 1890), l'œdème des nouveau-nés est un œdème sous-cutané, entièrement comparable à celui des adultes et dû aux mêmes causes; tandis que le sclérème est une affection particulière, *sui generis*, probablement de nature trophonévrotique, et il rapporte simultanément un exemple de chaque affection : 1° *Sclérème* chez un enfant petit, né avant terme; le deuxième jour, la peau des cuisses, des fesses, du dos devient dure, tendue, jaunâtre, sans garder l'empreinte du doigt. Cri faible et plaintif, l'enfant prend mal le sein; le lendemain, refroidissement général, mort. A l'autopsie, congestion viscérale généralisée; coupe de la peau ferme et brillante, sans liquide; tractus fibreux épais, vésicules adipeuses atrophiées par compression. 2° *Œdème* chez un enfant avant terme, expulsé avec difficulté; l'infiltration occupe la partie inférieure du tronc, les organes génitaux, les membres inférieurs; la peau froide, violacée, garde l'empreinte du doigt. Mort le troisième jour.

On trouve une infiltration simple du tissu cellulaire avec écoulement de sérosité à la coupe; bandes fibreuses minces, cellules adipeuses atrophiées. L'examen des reins montre une vive congestion; au microscope, on constate l'état louche des tubuli contorti et une infiltration leucocytique des corpuscules de Malpighi. Ballantyne conclut à l'existence d'une glomérulo-néphrite.

Malgré ces observations, dont il avait connaissance, G. Somma maintient la confusion primitive (Congrès de Naples, 1892) : Le sclérème est une névrose des centres thermiques propre aux nouveau-nés, d'où peut résulter, avec un abaissement rapide et progressif de la température du corps, ou l'infiltration œdémateuse du tissu cellulo-adipeux sous-cutané, ou son induration, ou l'association des deux lésions.

I

ŒDÈME

L'œdème, chez les nouveau-nés, comme chez les enfants plus âgés et chez les adultes, est constitué par l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-cutané. On peut distinguer, chez l'enfant, plusieurs variétés d'œdème : 1° l'œdème des nouveau-nés visé par tous les médecins d'enfants et accoucheurs; 2° l'œdème des nourrissons; 3° l'œdème de la seconde enfance, qui

peut être symptomatique d'une lésion du cœur, des vaisseaux, des reins, ou d'une maladie infectieuse (oreillons, rhumatismes, etc.). Nous aurons surtout en vue l'œdème des nouveau-nés, vraiment spécial, nous contentant de signaler chemin faisant les autres variétés d'œdème qui se retrouvent avec les mêmes caractères dans la pathologie de l'adulte.

Étiologie. Age. — L'âge joue un rôle important dans l'étiologie de l'œdème, qui serait proprement une affection des premiers jours, de la première semaine de la vie. « Presque tous les enfants, dit Billard, étaient âgés de 1 à 8 jours; quelques-uns même venaient de naître et semblaient avoir apporté cet œdème en naissant. Chez presque tous, l'exfoliation de l'épiderme n'avait pas encore commencé, ou ne faisait que commencer. » Valleix n'a pas vu la maladie après le 4e jour. Sur 95 cas observés par P. Blasi, 4 seulement n'étaient pas des nouveau-nés; L. Somma, sur 200 cas, a vu la maladie se montrer entre le 3e et le 6e jour de la naissance. Non seulement les enfants sont très jeunes, mais encore ils sont prématurés pour la plupart; ce sont des enfants venus à 7 mois, à 8 mois, d'un poids très inférieur à la normale, atteints de faiblesse congénitale, en un mot, des *avortons*.

Cependant l'œdème peut se montrer à un âge plus avancé, chez les nourrissons, à 3 mois (cas d'Isambert), à 3 ans 1/2 (cas de Barlow), on pourrait dire à tous les âges quand les conditions de faiblesse individuelle, de refroidissement, de misère, se trouvent réunies. Le 15 février 1897, je recevais, à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades, un petit garçon âgé d'un mois, né à terme, nourri au sein pendant 15 jours, puis au biberon, qui, à la suite de diarrhée et de vomissements, avait présenté de l'œdème des membres inférieurs, des organes génitaux, de la paroi abdominale antérieure et inférieure. Il présentait en même temps l'exfoliation épidermique physiologique. Urines normales. L'œdème s'était montré le 12 février; le 15, nous mettons l'enfant dans la couveuse à 30°, puis à 28°; le 19, au bout de quatre jours, l'œdème avait presque entièrement disparu; il ne persistait qu'au niveau des bourses. L'enfant portait en outre des stigmates hérédo-syphilitiques (coryza, fissures des lèvres, facies bistré).

Voilà donc un exemple d'œdème à un mois; j'en ai vu un autre à 3 mois, chez un bébé nourri au biberon. En voici un autre encore plus tardif.

Une fillette de 11 mois entre à la crèche de l'hôpital des Enfants-Malades le 12 décembre 1896, avec un œdème mou et violacé occupant les membres inférieurs et la moitié sous-ombilicale de l'abdomen. On la réchauffe, on la met dans la couveuse; dès le lendemain, l'œdème avait disparu. L'enfant a succombé trois semaines après à une broncho-pneumonie pseudo-lobaire.

Chez une fillette de 11 jours, qui présentait une paralysie obstétricale du membre supérieur gauche, j'ai constaté de l'œdème à ce niveau; l'œdème guérit avec la paralysie.

Si l'on aborde la catégorie des œdèmes symptomatiques, on rencontrera des enfants de tout âge, présentant des manifestations œdémateuses aiguës, subaiguës ou chroniques, sur lesquelles nous n'insisterons pas, car elles ne diffèrent pas de ce que nous voyons chez l'adulte.

Sexe. — D'après certaines statistiques, l'œdème se rencontrerait plus souvent dans le sexe masculin que dans le sexe féminin. Sur 93 cas, P. Blasi compte 56 garçons et 37 filles; L. Somma, sur 212 cas, trouve 113 garçons pour 99 filles. La différence est sensible, comme on le voit, mais elle n'est pas telle qu'on doive en chercher la cause dans le sexe lui-même; en somme, aucune conclusion pathogénique à tirer de ces données statistiques.

Saisons, influence du froid. — Presque tous les auteurs ont insisté sur l'influence positive du refroidissement atmosphérique dans la production de l'œdème des nouveau-nés. L'œdème est une maladie d'hiver. Liberali n'avait pas vu de cas en juin, juillet, août, septembre et octobre, et il pensait que l'action du froid, paralysant les rameaux nerveux cutanés et par suite la vie spéciale du tissu celluleux, favoriserait la condensation des humeurs et l'arrêt de la circulation périphérique. Elsässer cite les mois de novembre et de décembre comme les plus fertiles. Blasi affirme aussi l'influence de l'hiver. Cette influence est également mise en relief par les relevés de Billard et de Valleix :

MOIS DE L'ANNÉE.	BILLARD.	VALLEIX.
Janvier	15	50
Février	15	37
Mars	16	56
Avril	18	49
Mai	22	22
Juin	3	19
Juillet	4	12
Août	14	0
Septembre	10	3
Octobre	16	24
Novembre	29	33
Décembre	15	15

Billard qui, en 1826, sur 5392 enfants entrés à l'hospice des Enfants-Trouvés de Paris, avait observé 240 cas d'œdème, a pu dire, tout en reconnaissant la plus grande fréquence hivernale de la maladie : « On voit que l'œdème des nouveau-nés ne les atteint pas seulement en hiver; par conséquent, l'explication qu'Auvity a donnée de cette maladie, en la considérant comme le résultat de la condensation des liquides séreux par le froid, se trouve infirmée par le relevé que nous venons d'exposer ».

Quant aux climats, on a pu dire, comme pour les saisons, que la maladie était plus fréquente dans les pays septentrionaux, froids, humides, que dans les pays chauds. Mais cette opinion, vraie en général, n'a rien d'absolu.

Hygiène générale. — Plus encore que le froid peut-être, l'hygiène générale, les soins dont les enfants sont entourés relativement aux vêtements, au chauffage des salles, à l'alimentation, agissent d'une façon incontestable. Jadis, l'œdème et le sclérème des nouveau-nés décimaient les asiles d'enfants trouvés et les maternités; aujourd'hui on n'en parle presque plus. Heyfelder, en améliorant les soins de la première enfance, avait vu la maladie diminuer d'un tiers. De 1877 à 1880, à la Maternité de Paris, 181 enfants étaient morts d'œdème ou de sclérème. De 1882 à 1885, on généralise

l'emploi de la couveuse pour les enfants débiles et prématurés, et la mortalité se réduit à 9. C'est qu'en effet l'œdème n'est qu'un effet secondaire de conditions hygiéniques générales. On ne l'observe pas chez les enfants vigoureux, sains, bien nourris, entourés de soins. La maladie frappe surtout les enfants débiles, faibles de naissance, mal nourris, allaités artificiellement, mal vêtus, mal logés, souffrant de la faim, du froid, du manque d'air, de la misère en un mot. L'inanition joue un rôle plus important que le froid dans la genèse de l'œdème. Cependant l'œdème peut être congénital et l'on voit des enfants venir au monde avec l'infiltration séreuse des téguments, infiltration qui peut être compliquée d'ailleurs d'hydrothorax et d'ascite, au point de mettre obstacle à l'accouchement.

Causes pathologiques. — Les causes morbides invoquées par les auteurs sont multiples.

Hulme a insisté sur la coexistence de la congestion et de l'inflammation des poumons avec engorgement passif du cœur et des gros vaisseaux. Troccon, Dugès parlent de pneumonie, Paletta fait intervenir l'atélectasie pulmonaire (1823). Or, Billard, sur 77 enfants œdémateux, en trouve 43 avec des poumons sains, 12 avec de la congestion, 6 avec de l'hépatisation, 3 avec de la pleuro-pneumonie, les autres avec une congestion passive du bord postérieur. Donc pas de relations de cause à effet entre les lésions du poumon et l'œdème.

Doublet (*Journal de médecine*, 1785) invoque la syphilis héréditaire, qui n'agit que comme cause débilitante, abortive, etc. D'autres ont incriminé l'ictère, la congestion du foie, la persistance du trou de Botal (Breschet), le peu de longueur de l'intestin (Léger), l'irritation sympathique à point de départ gastro-intestinal (*Phlegmasie entéro-cellulaire* de Denis). Dumas (*Ann. de gynécologie*, 1887-1888) a voulu identifier l'œdème des nouveau-nés avec la *phlegmatia alba dolens*. Billard a fait la critique de toutes les théories émises avant lui. Il reconnaît que, de tous les phénomènes concomitants, l'ictère est un des plus communs (30 fois sur 77 œdémateux); mais les deux maladies sont indépendantes l'une de l'autre et, en fait, existent souvent isolément. Sur 90 autopsies, le foie n'a été trouvé malade que 20 fois (congestion 10 fois, friabilité 5 fois, dureté 4 fois, congestion avec péritonite 1 fois). Sur 77 enfants œdémateux, 40 avaient le trou de Botal fermé, 28 avaient le canal artériel imperméable au sang.

Les troubles digestifs ont été plus fréquents; sur ces 77 œdémateux, 50 ont offert une inflammation plus ou moins vive et plus ou moins étendue des voies digestives. Et Billard, remarquant que presque tous les enfants endurcis ou œdémateux offrent une congestion sanguine générale, contrastant avec la sécheresse de la peau, conclut ainsi, au point de vue étiologique :

« Cette maladie, plus commune en hiver qu'en été, plus fréquente chez les nouveau-nés que chez les enfants plus âgés, a pour causes prédisposantes : 1° la faiblesse naturelle de l'enfant; 2° un état de pléthore générale et congénitale; 3° la surabondance du sang veineux dans les tissus; 4° l'état de sécheresse de la peau avant l'exfoliation de l'épiderme; — et pour causes directes : 1° un obstacle au cours du sang résultant de l'abondance même de

ce liquide dans l'appareil circulatoire; 2° son regorgement dans le tissu cellulaire auquel il fournit trop de matériaux de sécrétion, et 3° enfin l'action sur la peau d'agents extérieurs qui, sans condenser les fluides séreux, comme on l'a dit, sont capables de suspendre la transpiration cutanée et de favoriser ainsi l'accumulation de la sérosité dans le tissu cellulaire. L'engorgement sanguin du foie, des poumons et du cœur, la persistance ou l'occlusion des ouvertures fœtales, ne sont point les causes exclusives et indispensables de cette affection; on ne doit les considérer que comme des phénomènes concomitants, et comme des circonstances accessoires à une maladie qui peut exister sans eux, ainsi que cela s'observe surtout dans l'induration ou l'œdème local. »

On peut, à l'exemple de Kaposi, résumer l'étiologie en quelques mots : La cause prochaine se trouve dans un ralentissement de la circulation capillaire dans les parties périphériques. La cause éloignée comprend toutes les circonstances qui diminuent l'énergie cardiaque et la production de chaleur.

Anatomie pathologique. — Quand on sectionne les parties qui, pendant la vie, étaient le siège de l'œdème, on constate très nettement l'augmentation d'épaisseur de la peau, l'infiltration séreuse du tissu cellulaire sous-jacent, et même parfois des interstices musculaires et des cavités viscérales. « J'ai, très souvent, dit Billard, rencontré le tissu cellulaire sous-péritonéal, celui qui se trouve entre les médiastins, et enfin les plexus choroïdes infiltrés d'une assez grande quantité de sérosité. »

Ces lésions profondes s'observent surtout quand l'œdème est général; c'est dans ces cas qu'on peut voir l'entrée du larynx envahie par la sérosité (œdème de la glotte signalé par Billard). Sur une coupe de la peau, on constate la présence d'une sérosité abondante qui s'écoule à la moindre pression; cette sérosité est coagulable par la chaleur et par les acides. Les cellules graisseuses sont souvent réduites de volume, atrophiées par l'œdème, et non par l'hyperplasie du tissu cellulaire qui fait défaut.

Du côté des viscères, on trouve des lésions inconstantes : état fœtal, atélectasie, congestion du poumon, pneumonie lobaire ou lobulaire, apoplexie, hydrothorax, pleurésie; cœur dilaté, gorgé de sang, trou de Botal béant, hydropéricarde; hyperémie des méninges et du cerveau, œdème cérébral, hémorragies méningées, ramollissement cérébral; gastro-entérite, ascite, hypertrophie du foie et de la rate, etc. Du côté des reins, Ballantyne a observé dans un cas les lésions de la glomérulo-néphrite; mais ce cas jusqu'à présent est resté unique. Quant à la *phlegmatia alba dolens*, aux thromboses veineuses, invoquées par Dumas, elles n'existent qu'exceptionnellement.

En somme, outre les épanchements et infiltrations de sérosité cutanées et sous-cutanées, les lésions dominantes sont des lésions de congestion passive généralisée avec dilatation des capillaires périphériques. Quant à la stase de la lymphe mise en avant par Virchow, elle ne joue vraiment un rôle prédominant que dans l'éléphantiasis, sorte de lymphangite chronique parfois congénitale; elle cède le pas, dans l'œdème, aux troubles fonctionnels de l'appareil circulatoire.

Hennig a prétendu que le derme était épaissi, plus friable, moins exten-

sible, moins élastique qu'à l'état normal, contenant des cellules embryonnaires et des noyaux surtout abondants dans la couche adipeuse et autour des glandes. Cette hyperplasie est contestée par la plupart des histologistes.

La seule conclusion qu'on puisse tirer de l'ensemble des lésions anatomiques de l'œdème des nouveau-nés, c'est qu'on est en présence d'une sorte d'asystolie cardiaque et vasculaire, en rapport plutôt avec la faiblesse congénitale de l'appareil circulatoire qu'avec une lésion déterminée de cet appareil.

Symptômes. — Comme nous l'avons dit plus haut, l'œdème s'observe chez les enfants prématurés, faibles de constitution, souffrant de la privation de nourriture, du froid, de la misère. Il se déclare dès les premiers jours de la naissance, parfois dès le premier jour : dans quelques cas, il est nettement congénital. Quand il survient après la naisance, ce qui est la règle, on le voit débuter au niveau des parties déclives, aux mollets, à la partie postérieure des cuisses, aux mains, aux organes génitaux externes. Ces parties sont tuméfiées, molles au début; la peau, d'abord pâle, cireuse, plus tard violacée ou rouge, garde l'empreinte du doigt. On est frappé de la sécheresse de la peau au niveau des points œdématiés, la transpiration est suspendue; l'exfoliation épidermique, si elle était commencée, s'arrête; si elle n'était pas commencée, présente un retard notable.

L'infiltration peut rester partielle, limitée à un membre, à deux membres; en général, elle s'étend peu à peu, de proche en proche, et gagne les parties les plus déclives avant de s'étendre à la totalité du corps. On a remarqué que l'œdème était toujours plus prononcé du côté où l'enfant était couché; en changeant ce côté, on peut déplacer l'œdème. Ce phénomène s'observe à tous les âges: il est classique dans les œdèmes de l'adulte. Valleix a pu rendre l'œdème plus abondant d'un côté ou de l'autre, en faisant coucher l'enfant tantôt à droite, tantôt à gauche. A mesure que l'œdème augmente, la peau devient immobile sur les parties sous-jacentes; cependant elle ne perd jamais complètement sa mobilité comme dans le sclérème, et les articulations jouent assez librement. Cependant les mouvements sont entravés quand l'œdème est très étendu; les parties les plus atteintes sont : les mollets, la partie postérieure des cuisses, le pubis et les organes génitaux, les doigts, les mains, les pieds, les membres supérieurs, les joues et les paupières, le dos et le thorax; le cuir chevelu est respecté.

Quand l'œdème est très étendu, généralisé, la peau devient bleuâtre, violette, livide, les pieds, les mains sont gonflés, déformés; si l'on pique l'enfant, on retire un sang noir, asphyxique. En même temps, la peau est sèche, rude, froide au toucher. L'enfant est comme un animal à sang froid qui tend à se mettre en équilibre de température avec le milieu ambiant.

En même temps qu'il se refroidit, l'enfant tombe dans une somnolence comateuse, son pouls et sa respiration se ralentissent, tous les actes de la vie organique s'affaiblissent et tendent à se supprimer lentement.

Nous devons insister un peu sur les modifications de la température centrale constatées, en pareil cas, par Roger, Parrot, Hennig, et après eux par tous les observateurs. H. Roger (*Recherches cliniques sur les maladies de l'enfance*, I, p. 405, Paris, 1872) a étudié avec le plus grand soin l'état

calorifique des nouveau-nés œdématiés. Il a bien montré que, dans l'œdème des nouveau-nés, il y avait un refroidissement général, un abaissement de la température externe et interne. Plus que dans toute autre maladie, le corps se refroidit; la caloricité, attaquée dans ses sources, faiblit et s'épuise; la vie, languissante et engourdie, finit par s'éteindre dans un froid qui égale et même dépasse de beaucoup celui de la mort : plusieurs enfants, morts depuis 8, 12 et même 15 heures, ont été trouvés moins froids que des nouveau-nés œdémateux. Le refroidissement est perceptible non seulement à la peau, mais au niveau des muqueuses accessibles; la langue est froide au toucher comme toute la muqueuse buccale. Dans un cas observé par Hennig, la température axillaire étant tombée à 22°, la température buccale ne dépassait pas 26°, le pouls marquait 60 par minute.

Chez 29 enfants œdémateux, sans exception, le thermomètre, laissé pendant au moins 5 minutes dans le creux axillaire, a donné un chiffre inférieur à la moyenne normale (37°). Chez 19 enfants, le thermomètre marquait moins de 35°; chez 7, il était au-dessous de 26°; la moyenne de 52 examens a été de 31°. Dans les cas extrêmes, le thermomètre s'abaissa à 25°, 23°,5, 22°,5, 22°. « La déperdition du calorique continue sans cesse chez ces petits malades : on dirait de corps inanimés soumis aux lois de la matière inerte. »

Parrot a obtenu les mêmes résultats en prenant la température dans le rectum; deux fois, chez des enfants de 5 et 24 jours, il a obtenu 23°,2; une fois, chez un enfant de 5 jours, il a noté 22°,6; et enfin, chez un nouveau-né de 6 jours, le thermomètre a marqué 21°,8 le jour de la mort. « Le refroidissement a ceci de remarquable que le plus souvent il persiste, et que parfois même il augmente, en dépit d'influences contraires : rien ne peut, en définitive, s'opposer à cette force mystérieuse qui abaisse la chaleur, pas même cette autre force également inconnue qui, dans les affections fébriles, l'élève au delà de sa limite physiologique. » C'est ainsi que la pneumonie, ou mieux la splénisation observée 34 fois sur 77 cas (Billard), 15 fois sur 20 (Roger), est incapable de faire remonter la température, d'accélérer le pouls ou la respiration.

Le pouls qui, chez les nouveau-nés, dépasse 120 ou 130 à l'état physiologique, tombe chez les œdémateux à 70, 66, 60 même; il est petit, filiforme, insensible. La respiration se ralentit dans les mêmes proportions; elle tombe à 20, à 16, à 14 par minute. Plus l'œdème est étendu, plus le refroidissement est marqué, et plus aussi le pouls et la respiration se ralentissent. Quand on voit la température se relever, c'est un bon signe. Si, par contre, le thermomètre baisse de plus en plus et d'une façon continue, la mort est proche. Quelquefois la température de ces petits malades ne dépasse que de 6, 5, 3 degrés celle du milieu ambiant. Quand les nouveau-nés en arrivent à ce degré de refroidissement et d'algidité, la mort est proche; la durée de la maladie varie d'ailleurs suivant l'intensité des cas; les plus graves se terminent en 3, 4, 5 jours; d'autres vont jusqu'au 10e, 15e, 20e jour. Quelques-uns semblent devoir guérir, puis ils succombent à une rechute.

Le pronostic est très grave et la mort est la terminaison habituelle de

l'œdème des nouveau-nés. Si l'on considère l'œdème des enfants plus âgés, le pronostic s'atténue sensiblement; j'ai vu plusieurs nourrissons, atteints d'œdème plus ou moins étendu, guérir par le réchauffement, l'incubation et une bonne hygiène alimentaire. Plus l'enfant est âgé, plus il acquiert de force de résistance. Dans ces œdèmes, tardifs d'ailleurs, on ne constate jamais l'algidité (refroidissement central, abaissement du pouls et de la respiration) si fréquente chez les nouveau-nés.

Quand la terminaison doit être fatale, l'enfant ne se réchauffe pas, quoi qu'on puisse faire, il reste dans l'immobilité, et dans une somnolence comateuse interrompue de temps à autre par de petits cris aigus. Dans les hospices d'enfants trouvés, la maladie est plus grave que dans les maternités et dans la clientèle. Quand l'enfant est bien allaité, mis dans la couveuse, on peut espérer la guérison. Les complications pulmonaires, l'ictère, la diarrhée, les vomissements (gastro-entérite) aggravent le pronostic.

Il faut bien reconnaître que ces complications sont fréquentes; d'après Bouchut, l'ictère s'observerait dans la moitié des cas; d'après Parrot, il accompagnerait presque constamment les cas graves. L'atélectasie pulmonaire n'est pas moins fréquente. Hennig a observé l'épistaxis. Mais les troubles les plus fréquents sont ceux de l'appareil digestif. Les selles sont diarrhéiques, liquides, vertes, parfois sanglantes; les vomissements ne sont pas rares. Quand ces accidents surviennent, l'enfant prend le facies de l'athrepsique.

Diagnostic. — Quand l'œdème est partiel, limité à un membre, aux organes génitaux, quand la peau n'est ni dure, ni tendue, quand elle conserve l'empreinte du doigt, le diagnostic est des plus faciles. On sent, en effet, dans ces cas, la présence d'une infiltration liquide qui remplit les mailles du tissu cellulaire et qui se laisse déprimer. L'absence de rougeur, de chaleur locale, d'adénopathie dans le voisinage, fera écarter le diagnostic de lymphangite ou d'érysipèle.

Mais quand l'œdème est généralisé, quand il entraîne une certaine immobilité du corps, on peut songer au sclérème et la confusion a été commise très souvent. D'autant plus que les deux affections peuvent coïncider chez le même enfant. Un nouveau-né peut avoir de l'œdème sur un membre ou sur une portion de membre, et du sclérème ailleurs; ou bien il peut présenter aujourd'hui de l'œdème, et, demain ou les jours suivants, du sclérème à la même place. Toutes les combinaisons sont possibles et ont été observées. Le sclérème typique se distinguera toujours à la rigidité, à l'aspect parcheminé de la peau, à l'atrophie apparente du tégument faisant contraste avec la tuméfaction de l'œdème. Dans le sclérème, il y a diminution; dans l'œdème, il y a augmentation de volume; — dans le sclérème, la peau est dure et ne se laisse pas plisser; dans l'œdème, elle est dépressible et conserve l'empreinte du doigt; — dans le sclérème, la face est prise, la succion est gênée, la bouche semble entravée par le trismus; dans l'œdème, rien de semblable.

Le diagnostic d'œdème étant établi, il faut remonter à sa cause, rechercher si la maladie est l'effet de la faiblesse congénitale, d'une tare orga-

nique ou spécifique (hérédo-syphilis), ou si elle dépend d'une mauvaise alimentation, d'un manque de soins, de l'insuffisance des vêtements, de l'action du froid, etc. Cela pourra servir au pronostic et au traitement.

Traitement. — Trois grandes indications thérapeutiques se présentent : 1° Réchauffer l'enfant; 2° rendre plus actives les contractions du cœur; 3° favoriser la résorption du liquide épanché.

1° Réchauffer l'enfant paraît assez facile au premier abord et on y arrive; mais, ce qu'il faudrait, c'est accroître la faculté de calorification qui manque au nouveau-né œdématié et algide. On a employé les bains chauds (37°, 38°), les boules d'eau chaude, les sacs de sable chaud; ces corps réchauffants peuvent être mis en permanence aux pieds de l'enfant et sur ses côtés; les bains ne peuvent être donnés que de temps à autre, 2, 3, 4 fois par jour, s'ils sont bien supportés. On peut ajouter au bain un peu de farine de moutarde (40 à 50 grammes) pour lui donner une action excitante et rubéfiante. Pour empêcher la déperdition de chaleur, on entourera d'ouate tout le corps de l'enfant. Mais, ce qui est supérieur à tout, au point de vue du réchauffement, c'est la couveuse, dont Tarnier a vulgarisé l'usage, et qui a déjà sauvé tant d'existences. Tout enfant nouveau-né atteint d'œdème devra faire un long séjour dans la couveuse à 28°, 30°, 35°, 37° même si cette température est bien supportée. Dans les Maternités et les hospices d'enfants trouvés où l'on peut avoir à soigner simultanément un grand nombre d'enfants œdémateux et algides, il convient d'étudier le système employé à Florence et qui consiste à placer dans une couveuse monumentale ou dans une *chambre incubatrice* plusieurs enfants à la fois (Bosi et Guidi, *la Pediatria*, mars 1895).

Pour changer l'enfant incubé, pour l'alimenter, pour l'examiner, on est obligé de le retirer de sa couveuse pendant un temps plus ou moins long, et on l'expose plusieurs fois par jour à se refroidir, en le faisant passer sans transition de 35°, 37°, à 20 ou 18 degrés. Cet inconvénient des couveuses individuelles a fait penser à la création de salles incubatrices à température uniforme et constante. Cette intéressante innovation a été réalisée dans la nouvelle section de l'asile des Enfants-Trouvés de Florence. Dans une institution de ce genre où il y a toujours un grand nombre d'enfants débiles ou malades à incuber, l'idée d'en réunir plusieurs dans la même couveuse était heureuse. Elle assurait une économie de surveillance, de personnel; il est plus facile et moins onéreux de soigner 10 enfants réunis dans la même chambre incubatrice que 10 enfants isolés dans 10 couveuses individuelles.

Quoi qu'il en soit, qu'il s'agisse de couveuses individuelles ou de chambres d'incubation, ce procédé de réchauffement des nouveau-nés est préférable à tous les autres et, pour ma part, j'ai obtenu maintes fois la disparition de l'œdème par un séjour de 24 ou 36 heures dans la couveuse à 30° ou 35°. Quand on n'aura pas de couveuses à sa disposition, on emploiera les moyens indiqués plus haut et on pourra y ajouter les lotions chaudes, les frictions avec des flanelles ou de la ouate chaude, les bains de vapeur ou d'air chaud, la chaleur rayonnante d'un feu de cheminée.

2° Pour rendre les contractions du cœur plus actives et plus efficaces,

on a proposé la saignée; quand l'enfant vient de naître, au lieu de lier immédiatement le cordon, on pourra le laisser saigner plus ou moins longtemps. Plus tard, on pourra appliquer une ou deux sangsues à l'apophyse mastoïde, à l'épigastre, etc. Les frictions stimulantes du thorax (eau de Cologne, huile de camomille, pommade camphrée), l'application d'une vessie de glace sur la région précordiale, l'ingestion d'un peu de vin, de quelques gouttes de cognac, la faradisation, les inhalations d'oxygène, les injections sous-cutanées de caféine, de spartéine, d'huile camphrée, semblent avoir réussi dans quelques cas. Tous ces moyens peuvent momentanément stimuler le cœur, mais, ce qui lui permettra d'acquérir une énergie durable et suffisante, c'est l'alimentation, l'allaitement naturel, le gavage quand l'enfant sera trop faible pour téter, le lait d'ânesse quand, l'allaitement artificiel étant inévitable, le lait de vache n'est pas digéré, etc.

3° Pour favoriser la résorption du liquide épanché, les moyens énumérés plus haut peuvent suffire. Les ponctions cutanées ne sont pas à conseiller, c'est un palliatif qui a ses dangers. Il vaut mieux avoir recours au massage méthodique et répété fait avec la main enduite de vaseline ou d'huile chaude, et en ayant soin de refouler le sang des extrémités vers le centre, de la périphérie au cœur. Les frictions avec flanelles chaudes seront faites dans le même sens. Les purgatifs, vomitifs, diurétiques, quand ils paraîtront indiqués, pourraient encore servir à remplir cette indication de la résorption de la sérosité infiltrée dans les tissus du nouveau-né.

On a encore recommandé les fumigations de gomme ammoniaque, l'exposition aux vapeurs de benjoin.

Quand les enfants seront hérédo-syphilitiques, il ne faudra pas manquer de les soumettre au traitement spécifique : bains de sublimé (1 gramme pour 10 litres d'eau), frictions mercurielles quotidiennes (2 grammes d'onguent napolitain par friction).

II

SCLÉRÈME

Les détails dans lesquels nous sommes entrés relativement à l'œdème des nouveau-nés nous permettront d'être brefs sur la question du sclérème.

Cette affection est constituée par une dureté spéciale des téguments poussée au point d'immobiliser le corps de l'enfant et de le transformer en une pièce rigide.

Étiologie. — Le sclérème est plus rare que l'œdème; il s'observe dans les mêmes circonstances que ce dernier, chez des enfants débiles, congénitalement faibles, prématurés, placés dans de mauvaises conditions hygiéniques. Il débute dans les premiers jours de la vie, pas après le 3e jour d'après Valleix, mais cet auteur confondait le sclérème avec l'œdème. En réalité, on peut le rencontrer dans la première semaine de la vie et au commencement de la seconde. Hennig dit qu'on peut l'observer jusqu'au 2e mois. Parrot en fait une manifestation de l'athrepsie à forme subaiguë.

Pour lui, tout enfant nouveau-né atteint de sclérème serait un athrepsique; et le sclérème ne serait qu'un accident ultime de l'athrepsie.

Or, aujourd'hui, nos idées relativement à l'athrepsie ont subi le contre-coup des doctrines microbiennes. Ce qui nous semblait autrefois dériver d'un trouble de la nutrition, d'une dyscrasie simple, est bien souvent l'effet d'une infection plus ou moins nettement caractérisée.

Par exemple, dans le cas rapporté par Comba (*Gaz. degli Osp.*, 1896), on voit le sclérème associé à un processus infectieux qui semble le dominer : un nouveau-né, venu avant terme à la suite d'un accouchement laborieux, est apporté à l'hôpital le 7e jour de sa naissance; on constate de l'aphonie, une respiration irrégulière, un pouls petit et filiforme, une température rectale inférieure à la normale (36°), de l'ictère et enfin de la rigidité des muscles de la face et des membres inférieurs avec induration sclérémateuse généralisée. L'enfant succombe et on trouve : dans les bronches, des bacilles encapsulés qui ne se colorent pas par la méthode de Gram; dans les reins, une dégénérescence graisseuse avec nécrose de l'épithélium des tubuli, une infiltration séreuse des glomérules de Malpighi; dans le foie, une dégénérescence graisseuse de quelques cellules hépatiques. L'examen bactériologique du sang, puisé dans le cœur et dans les poumons quelques heures après la mort, montre le bacille de Friedlænder. L'infection n'avait pas pu se faire par l'ombilic qui était sain, sans altération des vaisseaux ombilicaux. Elle avait pu pénétrer par les voies digestives ou par les bronches. D'après l'auteur, c'est à elle qu'il faut imputer la néphrite, et c'est à la néphrite qu'il faut attribuer le sclérème.

Baginsky croit aussi que les processus infectieux ont une action directe sur la production du sclérème, et qu'ils altèrent les parois des vaisseaux cutanés. Mais ce n'est encore qu'une hypothèse.

Anatomie pathologique. — La peau est dure et sèche; à la coupe, on ne fait sourdre aucun liquide des téguments qui sont tassés, amoindris, atrophiés, parcheminés. On constate nettement que la couche de Malpighi et le derme ont perdu de leur épaisseur; les cellules du corps de Malpighi sont à peine visibles tandis que les corpuscules du tissu conjonctif sont distincts. Dans le panicule graisseux sous-cutané, les travées conjonctives paraissent plus nombreuses, plus épaisses qu'à l'état normal; mais cette apparence résulte de l'atrophie des lobules graisseux; il y a résorption partielle de la graisse. Les vaisseaux sont affaissés et revenus sur eux-mêmes; pas trace d'infiltration séreuse. En résumé, dans le sclérème des nouveau-nés, la peau est desséchée, tassée sur elle-même, la graisse est résorbée en partie, atrophiée, mais il n'y a pas d'hyperplasie conjonctive, pas de sclérose proprement dite.

On ne peut pas dire que le sclérème soit un phénomène cadavérique ou agonique, puisqu'il s'observe plusieurs jours avant la mort. Comme dans l'œdème, on peut avoir différentes lésions du côté des viscères : congestion, splénisation, atélectasie du poumon, broncho-pneumonie, apoplexie pulmonaire; hyperémie cérébrale et méningée; gastro-entérite; congestion du foie, ictère; lésions rénales, etc.

[J. COMBY.[

D'après Knöpfelmacher (*Club médical de Vienne*, 1897), le sclérème, spécial aux enfants en bas âge, bien que les conditions déterminantes de sa production puissent se rencontrer à tout âge, a sa raison d'être dans la composition spéciale du tissu graisseux (*adiposclérème*). Plus il y a d'acide oléique dans la graisse, plus elle est fluide. Chez le nouveau-né, la graisse ne contiendrait que 43 pour 100 d'acide oléique, au lieu de 65 pour 100 (chiffre de l'adulte ou de l'enfant plus âgé). Plus on s'éloignerait de la naissance, plus la graisse se rapprocherait comme composition de la graisse de l'adulte, et, vers la fin de la première année, la transformation est bien près d'être complète. Or, plus la graisse est riche en acide oléique, moins elle durcit sous l'influence de l'abaissement de la température; l'adiposclérème ne s'observerait plus après 6 mois et serait rare après 2 mois. La maladie respecte la verge, le scrotum, la paume des mains et la plante des pieds. Si la verge et le scrotum sont indemnes, c'est qu'ils sont dépourvus de graisse. Quant à la paume des mains et à la plante des pieds, leur graisse serait plus riche en acide oléique que celle du reste du corps. Enfin, comparant 2 enfants du même âge (7 mois), dont l'un maigre et l'autre gras au point de vue de la composition chimique de leur tissu adipeux, Knöpfelmacher aurait trouvé chez le premier, chez l'athrepsique, une graisse plus consistante que chez le second. Ces données nouvelles, empruntées à la chimie biologique, sont certainement intéressantes, mais elles auraient besoin d'être confirmées, et elles ne résument pas la pathogénie du sclérème.

Symptômes. — Le début échappe souvent et l'on ne s'aperçoit de l'existence de la maladie que lorsqu'elle a fait des progrès irrémédiables. D'après Parrot, le sclérème procède de bas en haut, des extrémités inférieures aux supérieures. On voit d'abord au niveau d'un mollet, d'un pied, la peau se flétrir, se durcir, faire corps avec les parties sous-jacentes, puis la plaque d'induration gagne peu à peu, suivant, comme l'œdème, les parties déclives, mais moins strictement. Des mollets, le sclérème gagne les cuisses, puis les lombes, le dos, les membres supérieurs et enfin la face. Les muscles qui font mouvoir les lèvres et les mâchoires sont comprimés, entravés par le sclérème; l'enfant semble avoir du trismus (*tétanos des nouveau-nés*), il ne peut ouvrir la bouche, ni exécuter les mouvements nécessaires à la succion.

Les parties envahies par le sclérème sont violacées, froides à la main; le refroidissement est le même que dans l'œdème, et l'on ne peut que répéter ici ce que nous avons dit plus haut relativement à la température du corps, aux battements du cœur, aux mouvements de la respiration. La température centrale baisse comme la température périphérique, elle tend à se rapprocher de la température du milieu ambiant.

Le pouls se ralentit notablement ainsi que la respiration et il faut examiner l'enfant de très près pour s'assurer qu'il vit encore, car il a toutes les apparences d'un petit cadavre. La peau est si tassée, si dure, qu'elle ne se laisse pas pincer; elle ne conserve pas l'empreinte du doigt. Appliquée intimement sur les muscles des membres, sur les ligaments des articulations, elle gêne le libre jeu de ces organes; l'enfant est étendu immobile et

raide comme une barre de fer. On peut le tenir horizontalement et le soulever tout d'une pièce en le prenant par-dessous la tête ; on dirait un corps gelé entièrement. Parrot, prenant le dos de petits malades de ce genre sur le bord radial de sa main placée de champ, a pu les maintenir ainsi en équilibre. Quand le sclérème est généralisé, il communique donc au corps du nouveau-né une rigidité complète et absolument caractéristique.

Quand il est partiel, il n'entraîne de rigidité que sur les régions qu'il occupe, et il peut passer inaperçu si on n'a pas soin de mettre l'enfant à nu.

Le sclérème a une tendance plus grande que l'œdème à se généraliser et à envahir tout le corps, sans respecter la face.

Outre les phénomènes qui se passent du côté de la peau, on note des accidents nerveux (coma, assoupissement, convulsions), des troubles digestifs (diarrhée, vomissements, muguet); l'enfant diminue rapidement de poids, sa face se ride de plus en plus, et bientôt le dernier terme de l'athrepsie est atteint. Le sclérème a une durée courte, 2, 4, 5 jours ; il est excessivement grave et ne guérit que dans les cas où il est partiel et limité.

Diagnostic. — Nous avons exposé, à propos de l'œdème, les différences qui séparent cette affection du sclérème proprement dit. Dans l'œdème, il y a tuméfaction de la peau, infiltration du tissu cellulaire sous-cutané ; les parties œdématiées conservent l'empreinte du doigt. Dans le sclérème, la peau est dure, tassée, sans souplesse ; elle ne glisse pas sur les parties sous-jacentes, elle semble faire corps avec elles. En même temps, les membres, le corps tout entier sont raides comme du bois. Dans les deux cas, l'enfant est refroidi, languissant, mais la situation est plus menaçante dans le sclérème que dans l'œdème. Il ne faut pas confondre le sclérème avec les cas d'ailleurs exceptionnels d'*atrophie cutanée* analogues à celui que le Dr Behrend a présenté, il y a quelques années, à la Société de médecine de Berlin : Un enfant de 18 mois, né au 7e mois de la grossesse, pesant seulement 3 livres, présenta des squames sur tout le corps ; la peau de la face était rigide, les paupières inférieures étaient en ectropion. A 5 mois, l'annulaire gauche se momifia et finit par tomber. La peau de la face offrait une atrophie cicatricielle rétrécissant la bouche ; la peau de la tête était mince comme du papier, mais non adhérente. Doigts minces et effilés, orteils rudimentaires, ongles bruns, épaissis, analogues à des ongles de poule. Peau des doigts mince et lisse comme dans la sclérodermie. La chronicité de cette affection, indépendamment de ses caractères objectifs si particuliers, suffirait à la distinguer du sclérème des nouveau-nés.

Traitement. — Le traitement est le même que dans l'œdème ; il faut insister sur le réchauffement des enfants, employer systématiquement la couveuse dans tous les cas de sclérème, avoir recours au gavage si l'enfant ne peut téter ni prendre le biberon. Inhalations d'oxygène, frictions, massage, comme dans l'œdème.

[J. COMBY.]

VI

ENGORGEMENT ET ABCÈS DE LA MAMELLE (MAMMITE DES NOUVEAU-NÉS, MAMMITE DE LA PUBERTÉ)

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Je décrirai, dans cet article, les fluxions, engorgements, inflammations de la mamelle à deux époques bien distinctes de l'enfance : 1° chez les nouveau-nés ; 2° chez les adolescents. Auparavant, j'indiquerai brièvement le développement de la mamelle, en m'inspirant des recherches du Dr H. Morau, préparateur d'histologie à la Faculté de médecine de Paris (*Des fluxions physiologiques de la mamelle*. Société médicale du IXe arrondissement, 10 novembre 1892).

Développement de la mamelle. — La mamelle apparaît, chez l'embryon de deux mois, sous forme d'un bourgeon plein, émané de la couche des cellules de Malpighi, qui s'enfonce dans le derme sous-jacent. A ce niveau, la couche superficielle de l'épiderme présente une légère encoche. Telle est la première phase du développement.

Dans une seconde phase, le bourgeon épidermique primitif se ramifie et fait pénétrer assez profondément dans le derme des bourgeons secondaires. Du côté de l'épiderme, l'encoche primitive s'est élargie et forme un *champ glandulaire* déprimé à la surface duquel s'ouvrent directement et isolément les ramifications secondaires du bourgeon primitif, qui doivent constituer les *canaux galactophores*. Cette disposition persiste chez les monotrèmes, M. H. Morau l'a observée chez la souris et, chez les marsupiaux, elle est exagérée par deux replis épidermiques qui masquent le champ glandulaire de telle façon qu'il semble inclus dans une véritable poche. Dans l'espèce humaine, les choses restent ainsi jusqu'à la naissance. Après, la glande subit une nouvelle impulsion; les bourgeons secondaires se multiplient, se ramifient et, peu à peu, vers 6, 8, 12 mois, les troncs principaux des bourgeons qui s'ouvrent à la partie moyenne du champ glandulaire font saillie après s'être pourvus de fibres musculaires lisses, pour constituer *le mamelon*; la partie périphérique du champ glandulaire reste lisse, se pigmente et forme l'*aréole*.

Après la naissance, en même temps que les bourgeons épithéliaux se ramifient, ils se creusent par liquéfaction de leurs cellules centrales qui, expulsées au dehors, forment le *premier lait du nouveau-né*.

Mais là ne s'arrête pas le développement de la mamelle, elle se ramifie, se multiplie suivant l'évolution génitale.

Au moment de la puberté, quand le sens génital s'éveille et va s'affirmer, l'appareil lactifère entre en jeu. Les bourgeons épithéliaux de la glande mammaire prolifèrent de nouveau et se ramifient en grand nombre.

La glande mammaire, qui n'est d'ailleurs pas une glande unique, mais une agglomération de glandes dont chaque conduit galactophore représente le canal excréteur, se développe donc par poussées successives, et ces poussées sont avant tout influencées par l'évolution de l'appareil génital.

1° Fluxion, engorgement, abcès de la mamelle, galactophorite des nouveau-nés.

Je ne parlerai pas ici des tumeurs accidentelles ou héréditaires, des nævi ou angiomes, des kystes qu'on peut rencontrer au niveau de la mamelle. Je m'en tiendrai uniquement aux fluxions physiologiques et à leurs déviations (inflammation, abcès, etc.).

C'est un fait reconnu depuis longtemps que les enfants nouveau-nés des deux sexes, tant garçons que filles, sont exposés à présenter, dans les premiers jours ou les premières semaines de leur vie, un engorgement notable de leurs seins. J'ai déjà insisté sur ce phénomène dans un mémoire antérieur. (*Note sur les abcès de la mamelle chez les nouveau-nés.* Société médicale des hôpitaux de Paris, 20 février 1892.)

Le travail qui se fait du côté de la mamelle des enfants a quelque analogie avec la *montée du lait* des femmes récemment accouchées. Pourquoi cette fluxion, pourquoi cet engorgement d'une glande qui n'existe encore qu'en germe et qui n'est appelée à fonctionner utilement que dans 15 ou 20 ans? Morgagni, qui avait bien étudié le phénomène, n'avait pas réussi à le comprendre et ne cachait pas sa surprise. Aujourd'hui, comme alors, nous nous demandons pourquoi des glandes, dont le siège est à peine indiqué par un point géométrique, dont l'accroissement et le fonctionnement physiologiques appartiennent à un avenir lointain (puberté, gestation, lactation), se mettent à enfler prématurément et à sécréter un liquide laiteux. Je vais passer successivement en revue le *gonflement et la sécrétion laiteuse*, l'*inflammation et les abcès de la mamelle*.

Gonflement et sécrétion lactée. — Natalis Guillot, alors médecin de l'hôpital Necker, a étudié, dans un mémoire fort intéressant (*Archives générales de médecine*, 17 octobre 1853), la sécrétion du lait chez les enfants nouveau-nés, et les accidents qui peuvent l'accompagner. Dans ce travail, il établit la fréquence, pour ne pas dire la constance, du phénomène chez les enfants sains et bien portants : d'après lui, l'engorgement de la mamelle et la sécrétion du lait coïncideraient avec la chute du cordon. Il montre bien que le liquide lactiforme retiré par pression est analogue au lait de femme et contient les mêmes éléments : beurre, caséum, sucre, globules.

Peu de temps après, Boutequoy[1], élève de Gubler, et Gubler lui-même publient des mémoires sur la même question[2]. Gubler recueillit une quantité

(1) Études cliniques sur la lactation et l'allaitement. *Thèse de Paris*, 1854.

(2) Sur la sécrétion et la composition du lait chez les enfants nouveau-nés des deux sexes. *Gaz. méd. de Paris*, 1856.

de lait suffisante pour l'analyse, et la confia à Quevenne. Ce chimiste trouva les proportions suivantes :

Beurre	1,40	p. 100
Caséum	2,80	
Lactine et matières extractives	6,40	
Eau	89,40	

Le liquide avait une réaction neutre ou alcaline à la sortie du mamelon, il ne tardait pas à devenir acide au contact de l'air.

Cette sécrétion laiteuse des nouveau-nés n'est pas la propriété exclusive de l'espèce humaine, elle a été retrouvée chez un certain nombre d'animaux domestiques, et notamment dans la race chevaline.

Depaul a fort bien étudié la physiologie et la pathologie des mamelles chez les nouveau-nés. La sécrétion lactée, d'après lui, est constante chez les enfants bien portants; sur cent nouveau-nés sains, il ne l'a pas vu manquer une seule fois. Par contre, chez les avortons, les athrepsiés, elle est souvent absente. Il est rare que la sécrétion lactée s'établisse dès la naissance; elle débute au deuxième ou troisième jour, et se prolonge pendant huit, quinze jours, un mois et même davantage.

Le liquide, d'abord clair, séreux, se trouble ensuite pour devenir tout à fait lactescent. Il ne coule pas spontanément, on ne l'obtient que par pression : quand la pression est bien faite, il peut sortir en jet comme chez les nourrices, et la quantité recueillie a pu atteindre 1, 2, 3 centimètres cubes. Cette montée du lait chez les nouveau-nés ne s'accompagne jamais de fièvre; la fièvre de lait, — Depaul a eu le mérite, réel pour l'époque, de l'établir, — n'existe pas plus chez l'enfant que chez la mère.

Notre collègue Variot a étudié de nouveau la sécrétion lactée des nouveau-nés à l'hospice des Enfants-Assistés[1]. D'après lui, c'est du huitième au douzième jour que la sécrétion est le plus accusée. L'analyse faite par M. Lecocq a donné :

Beurre	14 à 15 grammes.	p. 1000
Caséine	11 à 25 —	
Sucre de lait	42 à 46 —	

On retrouve toujours, dans le lait des nouveau-nés, les principes immédiats du lait véritable et en particulier les globules laiteux.

On a beaucoup discuté sur le *moment* de l'apparition et sur la *durée* de la sécrétion laiteuse. M. Guillot la faisait coïncider avec la chute du cordon (5e ou 6e jour) et la faisait durer 7 à 12 jours. Gubler considérait la sécrétion comme nulle dans les deux ou trois premiers jours; à ce moment, par la pression, on ne pourrait faire sourdre que de la sérosité claire. Vers le 3e jour, le liquide devient louche en même temps que la glande augmente; le 4e jour, il a l'apparence du lait. La glande resterait volumineuse jusqu'au 10e jour, et la sécrétion serait presque toujours tarie au bout d'un mois. Cependant Gubler déclare qu'elle peut durer exceptionnellement jusqu'à quatre mois.

(1) *Soc. médicale des hôpitaux*, 1890.

Depaul n'a pu rien faire suinter en général pendant les deux premiers jours; dans quelques cas, il a pu obtenir de la sérosité et même un liquide lactescent dès la naissance : « Il n'est pas douteux que, pour un certain nombre d'enfants, la sécrétion commence dès la naissance. Je l'ai, en effet, constaté 8 fois sur 25 cas, avant la fin de la première journée. L'un de ces enfants n'avait qu'une heure. L'époque la plus reculée de son apparition a été de 8 jours, mais il s'agissait d'une jumelle née avant terme, ne pesant que 2210 grammes, qui, au moment de la naissance, avait des glandes microscopiques et qui ne changèrent pas pendant les dix jours que dura le séjour à l'hôpital. Puis vient le neuvième jour qui n'est noté que trois fois. Le moment le plus habituel a été évidemment du second au troisième jour. » Quand la sécrétion s'est montrée dès le début avec une certaine abondance, il est bien rare qu'elle soit terminée avant la fin du premier mois.

Quelques jours après la naissance, on peut constater l'augmentation de volume des glandes dont la pression peut faire ainsi sourdre du lait. Une tuméfaction piriforme se montre des deux côtés, soit également, soit inégalement, l'un des mamelons étant beaucoup plus soulevé que son congénère. Ce gonflement peut atteindre le volume d'une noisette, d'une noix. Il est inégal, bosselé, dur à la pression. La main qui palpe la mamelle a la sensation de masses pierreuses sous-cutanées. Cependant la peau est souple, mobile, sur les masses sous-jacentes, et le mamelon seul semble faire corps et se continuer avec elles. Il n'y a ni chaleur, ni rougeur, ni empâtement superficiel à ce niveau. La peau, le tissu cellulaire sous-cutané ne prennent pas part à l'hypertrophie glandulaire. Pas de douleur à la pression, pas de fièvre, pas de réaction générale. Peu à peu, en 15 jours, 3 semaines, 1 mois, la glande entre en régression et nous ne sommes pas sortis de l'état physiologique. Mais des complications peuvent survenir, que je vais maintenant étudier.

Phlegmon et abcès. — Quand l'inflammation envahit la glande (mammite), on voit l'un ou l'autre sein (il est rare que les deux soient pris simultanément) augmenter de volume, la peau rougir, devenir violacée, tendue, douloureuse au moindre contact, en même temps que la fièvre s'allume, que l'enfant inquiet, agité, refuse le sein ou le prend sans cesse pour le quitter aussitôt. En un mot, tout révèle une infection d'origine mammaire.

Tantôt la phlegmasie reste limitée et après quelques jours elle se dissipe, la mammite se termine par résolution. Tantôt l'infection est plus virulente, un abcès se forme, la fluctuation devient évidente. On a alors une collection purulente qu'il faudra ouvrir sans tarder. Dans quelques cas, il y a de la lymphangite, de l'adénite axillaire; ailleurs ce sont des fusées purulentes qui décollent la peau du thorax et menacent la vie de l'enfant.

Le Dr Fr. Pestalozza (Ascesso mammario in neonato con esito di morte. *La Pediatria*, juillet 1894) a rapporté un cas malheureux que je résumerai pour l'instruction des praticiens. Un enfant bien constitué, bien portant, né de parents sains, le 14 janvier 1892, présente, le 4e jour, un gonflement des

mamelles. La mamelle gauche surtout était turgide, la droite revint bien vite à l'état normal. Un abcès se forme; l'auteur, appelé seulement le 10e jour, constate un abcès mammaire avec propagation axillaire. Il incise, draine, fait un pansement antiseptique. Mais la collection purulente a fusé jusque dans le dos; il y a un décollement énorme. Malgré trois incisions faites du 10e au 22e jour, l'enfant dépérit, refuse le sein, et meurt dans un état sclérémateux qui, ayant débuté par les membres inférieurs, se généralisa à tout le corps. Dans ce cas, comme dans la plupart des faits malheureux, l'abcès avait été causé par des manipulations intempestives.

J'ai observé trois cas d'abcès mammaires chez les nouveau-nés. Dans ces trois cas, les mamelles avaient été l'objet de pressions faites dans le but de prévenir l'inflammation. Ce but n'avait pas été atteint, bien au contraire. Les deux premiers cas furent simples; la collection purulente, très limitée, fut ouverte au bistouri et la guérison ne se fit pas attendre. Le troisième cas fut inquiétant.

Le 14 décembre 1891, on m'apporte une petite fille de trois semaines qui présente au niveau de l'aisselle et tout le long de la paroi thoracique droite une vaste collection fluctuante bosselée, avec soulèvement et décollement de la peau dans une étendue verticale de 15 centimètres au moins. La peau est rouge et amincie en certains points. On reconnaît un vaste abcès consécutif à un engorgement mammaire, que la sage-femme avait cru devoir traiter par des pressions énergiques. A la suite de ces manipulations, un abcès se forma à droite. La sage-femme l'ouvrit avec une lancette et l'on constate encore aujourd'hui, à droite du mamelon, la cicatrice d'une petite incision. Mais le coup de lancette ne marqua pas la fin de la maladie. Une lymphangite se déclara ou s'aggrava, les ganglions axillaires entrèrent en suppuration et je me trouvais en présence d'un vaste adéno-phlegmon suppuré, consécutif à un engorgement mammaire des nouveau-nés traité d'une façon malheureuse. L'enfant, nourrie par sa mère, avait augmenté convenablement pendant la première quinzaine; sous l'influence de la suppuration, elle a dépéri et présente un aspect cachectique. Je pratique une incision au point le plus déclive de la collection purulente; il s'écoule une grande quantité de pus; lavage au sublimé, pansement au salol. Le 21 décembre (7 jours après), on me ramène l'enfant qui présente deux abcès au niveau de la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes droites. Incision, guérison. Le 28 décembre, nouvel abcès sous la clavicule droite. Incision. Finalement l'enfant a guéri.

Quelquefois, si l'on en croit une observation du Dr Macé (*Galactophorite chez la mère et le nouveau-né.* Soc. obst. et gyn., mars 1894), la suppuration pourrait siéger dans les conduits galactophores et guérir, sans incision, par expression manuelle, suivant la méthode du Dr Budin. Une femme de 32 ans accouche, le 28 janvier 1894, d'une petite fille pesant 2775 grammes. Dès les premières tétées; crevasses sur les mamelons, lymphangite, menaces d'abcès au sein; galactophorite, issue de pus mélangé au lait, etc.

L'enfant présente, le 13 février, une tuméfaction très accentuée du sein droit. La glande fait une saillie très nette sur le thorax; la peau a conservé

à ce niveau la coloration rosée qu'elle a sur le reste du corps. Pas de ganglions dans l'aisselle. L'expression très modérée du sein fait sourdre par le mamelon un peu de lait mélangé de pus, puis du pus presque pur. Le 14 février, matin et soir, les pressions sont renouvelées, elles donnent encore du pus. Le 15 au matin, il y en a très peu, et le 15 au soir plus du tout. A l'examen microscopique du liquide, on a pu constater des globules de pus en abondance mêlés aux globules de lait. Guérison.

On voit, d'après les quelques exemples que j'ai rapportés, que l'abcès mammaire des nouveau-nés peut se présenter avec des caractères variables, quant à l'intensité, à la gravité, à la terminaison.

Tantôt la phlegmasie est limitée, elle peut se terminer par la résolution; si elle suppure, il suffit d'ouvrir proprement la collection purulente pour amener la guérison. Tantôt, au contraire, l'inflammation est étendue, diffuse; elle dépasse de beaucoup les limites de la région mammaire, elle gagne l'aisselle, le dos, elle se présente avec les allures d'un phlegmon diffus qui peut se terminer par la mort.

On voit donc que l'engorgement des mamelles chez les nouveau-nés peut, dans certaines conditions, être la source d'infections assez graves.

Depaul, qui a pratiqué de nombreuses pressions sur les mamelles des nouveau-nés de son service, pour étudier leur sécrétion lactée, déclare n'avoir jamais eu d'accidents. Mais ces nouveau-nés n'étaient soumis à son observation que pendant quelques jours, les femmes sortant au neuvième jour, et les enfants envoyés en nourrice, quittant plus tôt encore les salles de la clinique. Il est donc fort possible que les enfants ainsi perdus de vue aient eu par la suite des abcès consécutifs aux malaxations qu'ils avaient subies. D'ailleurs, Depaul avoue qu'il a vu deux fois un peu de sérosité teintée de sang apparaître à la suite de pressions exercées sur les mamelles, et il s'est demandé s'il n'était pas allé trop loin. Il fait remarquer judicieusement que la pression expose à écraser le tissu de la glande; et nous pouvons nous demander si cet écrasement n'aurait pas des suites éloignées et des conséquences très regrettables chez les filles. S'il s'agit d'un garçon, dont la glande est vouée à une existence toujours rudimentaire, la destruction n'a rien d'inquiétant. Mais si c'est une fille, pouvons-nous répondre que cet écrasement ne mettra pas obstacle plus tard au développement de la mamelle et à son fonctionnement désirable (allaitement)?

On voit que ce petit point de pratique n'est pas indifférent et soulève une question intéressante.

Quand il y a eu abcès de la mamelle, le pronostic est certainement plus fâcheux, et deux fois au moins Depaul, grâce à sa vieille expérience, a pu saisir sur le vif les conséquences lointaines regrettables d'une mammite infantile. Voici ses propres paroles :

« Le début de ma pratique remonte assez loin pour que j'aie eu déjà de nombreuses occasions d'accoucher de jeunes femmes à la naissance desquelles j'avais présidé et que j'avais soignées pendant les premières semaines de leur vie. Deux d'entre elles, qui avaient eu des abcès de la nature de ceux dont j'ai parlé, présentaient une telle rétraction des mamelons, qu'il

fallut renoncer à donner à téter. Leurs mères, qui étaient présentes, me rappelèrent ce qui s'était passé vingt ans avant, et j'avoue qu'il ne m'en coûta pas d'expliquer cette disposition vicieuse par une rétraction d'origine inflammatoire des conduits galactophores et des tissus voisins. »

Si les abcès de la mamelle chez les nouveau-nés peuvent avoir, ne serait-ce qu'à titre exceptionnel, de telles conséquences, nous devons tout faire pour les prévenir. Or, quelle est la cause de ces abcès ?

Je ne parle pas de la cause prédisposante, elle saute aux yeux ; elle est dans cet engorgement physiologique, dans ce gonflement parfois considérable, qui révèle un travail congestif et sécrétoire intempestif. Je veux insister seulement sur la cause provocatrice et efficiente.

La suppuration de la mamelle ne peut exister que par l'apport dans la glande d'un agent pathogène, et spécialement d'un microbe pyogène.

Or, quand on fait subir à une mamelle engorgée et turgescente, des froissements, des pressions, des malaxations, mêmes douces, on expose cette mamelle à une infection venue du dehors. En cherchant à évacuer le contenu de la glande, on ne prévient pas la suppuration, on la favorise, en ouvrant toutes grandes les portes, les canaux galactophores, et en apportant souvent soi-même l'agent infectieux dans une main qui n'est pas aseptique. Passe encore si ces pressions étaient faites toujours par des médecins! Elles pourraient être alors modérées et relativement propres.

En réalité, elles sont faites, la plupart du temps, par des sages-femmes, par des gardes, par des matrones, qui mettent un véritable acharnement à vider les mamelles de tout leur contenu. Quelques-unes même ne se contentent pas des pressions manuelles, elles les suppléent ou les complètent par des succions buccales. Cette pratique, assez répandue autrefois dans les campagnes, est encore plus blâmable et plus dangereuse que la traite digitale, car elle expose à l'introduction directe des microbes de la bouche dans la mamelle, et à l'inoculation des maladies contagieuses (tuberculose, syphilis). Je crois que personne ne s'élèvera pour défendre la succion des mamelles.

Mais beaucoup de praticiens restent convaincus que les pressions manuelles des glandes engorgées sont utiles et même indispensables dans la prophylaxie des abcès mammaires chez les nouveau-nés. C'est à cette opinion que je m'attaque. J'ai cité plus haut les accidents qui peuvent résulter de cette pratique. On voulait prévenir un abcès, on l'a provoqué. Au contraire, si l'on s'abstient, qu'arrivera-t-il ? Sans doute, si l'enfant est trop serré dans un maillot malpropre, si les seins engorgés ne sont pas protégés contre les froissements de langes rugueux, l'abcès de la mamelle pourra s'observer. Aussi bien l'abstention n'exclut-elle pas une protection intelligente. Quand on verra les seins des nouveau-nés s'engorger, se durcir au point de faire craindre l'inflammation et la suppuration, on appliquera sur la région une bonne couche d'ouate hydrophile, ou mieux une rondelle d'emplâtre de Vigo.

C'est à ce topique que je donne la préférence; il exerce une légère compression et il est suffisamment adhérent et antiseptique pour empêcher les

froissements des langes et s'opposer à l'infection secondaire de la mamelle. Je n'ai, jusqu'à présent, jamais eu à regretter l'abstention ainsi comprise et je repousse énergiquement l'emploi systématique et aveugle des pressions manuelles. Voici un cas dans lequel la pratique que je préconise semble bien avoir prévenu la suppuration des mamelles engorgées. Une petite fille de cinq semaines, nourrie au sein par sa mère, m'est conduite le 19 novembre 1891 pour un engorgement considérable des deux mamelles. La mère ne se serait aperçue que la veille de la grosseur et de la dureté insolite des seins de son enfant. Elle en a été fort effrayée, ayant perdu, il y a trois ans, une petite fille de six mois atteinte à la fois de bronchite et de mammite. L'examen des mamelles montre qu'elles sont très volumineuses; elles atteignent le volume d'une noix. Elles sont, de plus, dures, sans adhérences profondes, sans changements de couleur à la peau. Je prescris un emplâtre de Vigo sur les deux soins. L'enfant est ramenée quatre jours après avec persistance de la tuméfaction glandulaire. Le 3 décembre, l'engorgement a presque entièrement disparu.

Quand on est dans la nécessité d'ouvrir l'abcès mammaire, il faut observer certaines règles sur lesquelles insiste Depaul avec raison, pour éviter des lésions durables de la glande, la rétraction du mamelon, l'ombilication cicatricielle qui pourraient, plus tard, rendre l'allaitement difficile ou impossible. Les incisions ne doivent avoir que 5 à 6 millimètres de longueur, on en fera autant qu'il y aura de foyers de suppuration. Elles ne devront pas être transversales pour ne pas intéresser les conduits galactophores qui convergent vers le mamelon, dont on s'éloignera le plus possible.

En résumé, les nouveau-nés présentent presque tous, mais à des degrés divers, dans les premiers jours qui suivent la naissance, un engorgement des mamelles. Cet engorgement est donc physiologique, quoique nous n'en saisissions pas la portée ni l'utilité. Il s'accompagne d'une sécrétion laiteuse qui dure deux à trois semaines, et qui disparaît spontanément. Les analyses anciennes et récentes ont montré que ce liquide laiteux était analogue, sinon identique, au lait de femme.

Dans quelques rares circonstances, l'engorgement de la mamelle aboutit à la suppuration, accident fâcheux pour les sujets du sexe féminin; car il peut, plus tard, mettre obstacle à l'allaitement, soit en détruisant la glande, soit en amenant une rétraction cicatricielle du mamelon.

Pour prévenir la suppuration des mamelles chez les nouveau-nés, on a l'habitude d'évacuer la glande par une sorte de traite manuelle. Cette pratique est condamnable : si elle est brutale, elle peut aboutir à l'écrasement et à la destruction de la glande; si elle n'est pas propre, elle peut l'infecter et aller directement au but qu'elle veut éviter, l'abcès. J'ai vu, plusieurs fois, la suppuration résulter de manipulations intempestives de la mamelle ; je n'ai pas vu l'abstention avoir un résultat aussi déplorable.

Je crois donc que notre rôle doit se borner à la protection aseptique des parties tuméfiées; je conseille surtout, parce qu'il m'a réussi toujours,

l'emplâtre de Vigo. Si ce topique était irritant pour quelques enfants, on pourrait avoir recours à l'emplâtre rouge ou à tout autre.

2° Mammite de la puberté

Si les fluxions et les engorgements de la mamelle se montrent avec une excessive fréquence chez les enfants nouveau-nés, on n'en entend pour ainsi dire plus parler chez les nourrissons et dans la seconde enfance, jusqu'aux approches de la puberté. Il y a donc une longue période de 12 à 15 ans pendant laquelle la mamelle reste absolument silencieuse. Le silence n'est d'ailleurs pas constant et, à tous les âges, on peut se trouver en présence, exceptionnellement, de fluxions mammaires plus ou moins notables.

Le Dr H. Morau a vu une fillette de 6 mois, bien développée, jouissant d'une santé excellente, qui présentait des seins ayant le volume d'un œuf de pigeon. Ces seins étaient durs et douloureux à la palpation ; il n'y avait ni rougeur, ni chaleur ; la pression ne faisait sourdre aucun liquide.

A un âge plus avancé, à 8 ans, à 9 ans, on peut encore voir, principalement chez les filles, des poussées fluxionnaires précédant de longtemps l'établissement de la menstruation. Mais c'est surtout vers l'âge de 12, 13, 14, 15 ans, tant chez les garçons que chez les filles, qu'on est appelé à constater un engorgement dur, douloureux à la pression, aux froissements, et dont l'évolution varie du tout au tout suivant les sexes. Chez les garçons, après quelques semaines ou quelques mois de cet engorgement plus ou moins pénible, le développement de la mamelle avorte, la dureté s'efface, et la palpation la plus attentive ne saisit bientôt plus aucune trace de glande. Chez les filles, au contraire, la dureté pierreuse des premiers jours se dissipe bien, mais elle fait place à une glande qui s'accroît d'une façon régulière, qui prend forme et qui se prépare à jouer le rôle important dévolu par la nature.

Ces mammites d'évolution de la puberté se terminent par une résolution complète dans l'immense majorité des cas; cependant, quand elles ont été l'objet de frictions, de pressions inopportunes, quand une infection s'est ajoutée à la fluxion physiologique, on pourra observer la suppuration. En voici un exemple :

Le 11 décembre 1889, on me conduit, au dispensaire de la Société philanthropique, une petite fille âgée de 11 ans, de haute taille et de constitution forte, ayant subi, depuis un an, une poussée de croissance très marquée. On sent que la puberté est proche, car l'enfant est très précoce et offre l'apparence d'une fille de 14 ou 15 ans.

Depuis quelques semaines, elle accuse une sensibilité assez vive au niveau des seins, qui commencent à se développer et offrent au palper la sensation de masses dures et comme *pierreuses*. Quoiqu'on n'ait exercé aucune pression, aucun froissement sur les seins, dans le but de les dégorger, le sein droit s'est enflammé et aujourd'hui il est rouge, dur, phlegmoneux et présente une ouverture qui laisse sortir du pus. J'interroge avec

soin la malade, pour savoir si elle n'a pas reçu de coup à ce niveau; elle répond négativement.

Pansement avec salol et coton hydrophile. Guérison rapide.

Ce fait montre donc que l'hypertrophie évolutive des mamelles, aux approches de la puberté, peut, comme la mammite des nouveau-nés, aboutir à la suppuration. La complication est très rare et méritait d'être signalée.

Quand on presse avec une certaine énergie sur les mamelles engorgées de ces adolescents, on peut obtenir, comme chez les nouveau-nés, tantôt une sérosité un peu louche, tantôt un liquide lactescent; il faudra d'ailleurs s'abstenir de ces manœuvres.

Le Dr J. Tellier (Pathogénie de la mammite suppurée des adolescents. *Bulletin médical*, 24 février 1895) a essayé de préciser le mécanisme de l'inflammation suppurative qui s'empare quelquefois de l'engorgement mammaire des adolescents. Voici l'observation qui a servi de base à son travail : une fille de 14 ans est adressée pour un abcès du sein gauche occupant toute la glande. Elle est forte pour son âge, ses parents sont bien portants. La menstruation s'est établie il y a 8 ou 10 mois, sans souffrances; presque en même temps, la poitrine s'est développée assez rapidement; les seins ont à plusieurs reprises été un peu douloureux. Il y a 4 mois environ, la malade a présenté dans l'aisselle *droite* un premier furoncle qui a guéri spontanément; mais bientôt une inoculation nouvelle s'est faite à côté de la première, et pendant 2 mois environ, quatre ou cinq furoncles se sont successivement développés dans cette région. La guérison s'est faite spontanément encore.

Il y a à peu près 7 semaines, quelques jours après les règles, le sein, des deux côtés, a été le siège d'une augmentation légère de volume avec durcissement peu marqué et sensations douloureuses (tension); les phénomènes ont rapidement disparu du côté droit, mais ils ont persisté du côté *gauche*. La mamelle est restée plus volumineuse et plus dure.

Le médecin de la famille conseilla alors la compression de la région, qui fut suivie de la disparition complète des phénomènes douloureux, mais qui n'amena aucune modification dans l'état local de la glande. Pendant les jours qui suivirent, plusieurs médications topiques furent appliquées, sans succès d'ailleurs (eau blanche, pommade iodurée, etc.). A ce moment, la mamelle, non douloureuse, était dure au toucher dans presque toute son étendue, mais on ne percevait aucune fluctuation nette. On insista surtout sur la compression qui était parfaitement supportée. Il y a quelques jours, en enlevant le bandage, on constatait que l'induration avait disparu; la peau était un peu tendue, luisante et rouge : la fluctuation était manifeste.

M. Tellier vit alors la malade pour la première fois; le mamelon ne présentait aucune trace d'excoriation ou de macération. Abcès du sein évident, pas d'adénite axillaire du côté malade. Le sein droit a le volume et la consistance du sein d'une femme de 20 ans. Dans l'aisselle droite, système pileux bien développé; un peu d'induration à la place d'un furoncle récent.

Anesthésie locale, incision verticale au-dessous du mamelon; pus de

bonne nature, sans grumeaux, très différent du pus d'abcès froid. Drainage, pansement compressif, guérison au bout de 4 semaines.

Du pus, recueilli pour les cultures, a montré l'existence du *staphylococcus pyogenes aureus*. L'enfant, ayant présenté précédemment des accidents de furonculose, M. Tellier pense que l'infection de la mamelle a dû se faire par la voie sanguine, comme elle se fait dans le cas d'ostéomyélite à la porte d'entrée cutanée. Cette hypothèse est soutenable, mais ne peut-on pas invoquer l'invasion de la glande par les conduits galactophores? Quand la mamelle suppure, qu'il s'agisse d'un nouveau-né, d'un adolescent, d'une femme récemment accouchée, c'est généralement par les érosions, crevasses, gerçures, solutions de continuité du mamelon que les microbes pyogènes pénètrent dans la mamelle, et je ne vois pas qu'il y ait lieu d'invoquer ici une autre pathogénie. Le staphylocoque aborde la mamelle par deux voies principales : la voie lymphatique, la voie galactophorique. C'est précisément pour éviter cette infection directe de la mamelle, tant chez les nouveau-nés que chez les adolescents, que nous recommandons instamment de respecter l'engorgement physiologique, de s'abstenir de toute pression, de toute manœuvre susceptible d'inoculer l'organe fluxionné et turgescent.

Il ne faut donc pas plus toucher aux engorgements mammaires des adolescents qu'à ceux des nouveau-nés; notre rôle se réduit à celui de protecteurs vigilants. Protégeons les surfaces contre les contacts malpropres ou irritants, contre les froissements du linge ou des vêtements. Entourons la mamelle d'une couche d'ouate hydrophile, faisons une légère compression élastique, appliquons au besoin un emplâtre antiseptique (sparadrap de Vigo, emplâtre rouge). Mais abstenons-nous de toute pression systématique décongestionnante ou résolutrice.

VII

PEMPHIGUS

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Le pemphigus est constitué par une éruption bulleuse *primitive* et *spontanée*; en le qualifiant ainsi, nous le distinguons des éruptions *pemphigoïdes* dans lesquelles la *bulle* est secondaire à une irritation cutanée de cause interne ou externe, à une maladie qui l'a précédée et la tient sous sa dépendance étroite.

Les bulles du pemphigus, plus ou moins grosses, sont remplies d'un liquide parfaitement clair, qui peut ensuite se troubler, se colorer en rouge (pemphigus hémorragique). Nous étudierons 3 formes de pemphigus :

1° Pemphigus aigu des nouveau-nés et des nourrissons;

2° Pemphigus de la seconde enfance;

3° Pemphigus foliacé.

Mais auparavant, nous donnerons la description anatomique de la bulle de pemphigus qui, indépendante de l'âge des sujets et de la forme de la maladie, se présente toujours avec des caractères identiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE — BACTÉRIOLOGIE

La bulle de pemphigus a un siège très superficiel; sa voûte est formée par les lames les plus superficielles de la couche cornée de l'épiderme, sa base par un réticulum très fin qui cloisonne la cavité; mais les trabécules sont si fragiles qu'elles ne tardent pas à se rompre, laissant une ampoule uniloculaire. L'épiderme, dans sa couche la plus superficielle, semble seul intéressé, et le pemphigus ne laisse à sa suite ni perte de substance ni cicatrice. Le liquide contenu dans la bulle est clair, limpide, citrin, analogue au sérum du sang, albumineux comme lui; plus tard, il se trouble et contient alors de nombreux globules de pus et des hématies.

Le derme sous-jacent n'est pas indemne, surtout dans les formes chroniques; Neumann, dans un cas de pemphigus foliacé, trouva les faisceaux dermiques notablement épaissis, les cellules de Malpighi troubles et finement granuleuses, les glandes sudoripares hypertrophiées et remplies de cellules altérées (canal excréteur dilaté). Il signale l'hypertrophie des papilles du derme, leur vascularisation, leur infiltration par des cellules lymphatiques et pigmentaires, qu'on retrouvait encore dans le stroma dermique sous-jacent.

Rindfleisch, dans son traité d'*histologie pathologique*, expose ainsi le mécanisme de production de la bulle : un exsudat sort des vaisseaux capillaires, traverse la couche muqueuse de l'épiderme, se collecte sous la couche

cornée qui s'oppose à son passage et qui se trouve ainsi soulevée comme une voûte. D'abord limpide, le liquide ne tarde pas à devenir louche, puis purulent.

Étudiant la structure et l'évolution des bulles, le Dr Chambard (article Pemphigus du *Dictionnaire encyclopédique*) distingue 5 stades :

1° *Congestion.* Hyperémie neuro-paralytique des artérioles du derme; le sang, affluant dans les vaisseaux dilatés, dessine à la surface de la peau des macules congestives, larges et arrondies, répondant à un nombre plus ou moins grand de cônes vasculaires (*macule nummulaire*).

2° *Œdème dermique.* La pression s'élève dans les artérioles et les capillaires distendus par le sang, le sérum transsude à travers les parois, entraînant avec lui des globules blancs et quelques hématies; il se répand dans le derme qui présente toujours un certain degré d'œdème au niveau du plancher des bulles. Suivant le degré et la rapidité de la congestion préalable, l'œdème est plus ou moins marqué, parfois presque nul, la bulle naissant sur une peau en apparence saine.

3° *Œdème épidermique, phlyctènes.* Le sérum exhalé des vaisseaux se répand dans l'épiderme, traverse d'abord la couche génératrice en écartant les cellules qui la composent, pénètre ensuite dans le réseau de Malpighi et se trouve enfin arrêté par la couche cornée. C'est entre le corps muqueux de Malpighi et la couche cornée de l'épiderme, dans le *stratum granulosum* à cellules fragiles et faiblement unies, que se forme la bulle.

On voit alors que le *plancher* de cette bulle est constitué par le derme revêtu de la lame inférieure de clivage épidermique; que la *voûte* est formée par la lame supérieure de clivage, c'est-à-dire par la lame cornée doublée profondément des débris de la couche granuleuse; que la *circonférence* répond à l'union des lames de clivage superficielle et profonde; que la *cavité* uniloculaire est remplie par un liquide citrin et transparent, albumineux, contenant des leucocytes et des hématies.

4° *Régression, rupture de la bulle.* Privés de tout apport nutritif, emprisonnés dans la phlyctène, les leucocytes meurent, s'infiltrent de granulations graisseuses, et la transparence fait place à un reflet opalin ou même purulent; la sérosité est devenue du pus dilué, on est en présence d'un abcès de l'épiderme; c'est à ce moment qu'une aréole rouge, inflammatoire, peut entourer la bulle.

5° *Réparation.* Infiltrée et distendue par un liquide purulent, la voûte s'amincit, se macère, se rompt et laisse à nu le plancher de la bulle. On voit alors une surface rouge, excoriée, qui se répare vite et sans cicatrice; l'épiderme nouveau reste seulement fragile, mince, desquamant, pendant quelque temps; puis il s'épaissit, se consolide et la réparation est complète. Parfois la desquamation s'exagère, s'éternise, se complique (*pemphigus foliacé* de Cazenave).

Quelquefois la réaction inflammatoire est vive autour de la bulle, il peut en résulter la suppuration et même la gangrène du plancher dermique; d'autres fois, les papilles s'infiltrent s'hypertrophient (*pemphigus papillomateux*).

L'autopsie des enfants qui ont succombé au pemphigus ne dénote pas de lésions spéciales du côté des viscères. Chez un nouveau-né qui avait succombé en 24 heures, avec dénudation de l'épiderme comme s'il avait été plongé dans l'eau bouillante, Homolle a relevé une congestion de la base des poumons, des ecchymoses sous-péricardiques, et c'était tout. L'engouement pulmonaire avait été signalé également par Billard.

On a cherché, par l'examen microscopique du contenu des bulles de pemphigus, à dévoiler les germes pathogènes de la maladie. Vidal et Déjerine (*Soc. méd. Hôp.*, 1884) ont trouvé des bactéries; Colrat a décrit un micrococque (*Revue de médecine*, 1884); Gibier (*Ann. de dermat.*, 1882) a cru trouver la bactérie du pemphigus : dans les bulles et dans l'urine, il note la présence de granulations isolées ou groupées, parfois en zooglées, de bâtonnets ayant 2 à 2 1/2 μ de largeur sur 12 à 40 μ de longueur; le sang était stérile. Les parasites furent cultivés dans du bouillon de poule, mais les inoculations restèrent négatives. Même insuccès avec le microbe de Colrat.

Strelitz (*Arch. f. Kind.*, 1889) revient sur la présence des bactéries dans le liquide des bulles. Almquist (*Zeit. f. Hyg.*, 1891) parle d'un microbe arrondi ressemblant au staphylocoque doré. C'est également le staphylocoque doré qui a été trouvé par Peter, de Kœnigsberg (*Berl. klin. Woch.*, 1896), dans un cas de pemphigus des nouveau-nés. A ce micrococque, retrouvé également dans le lait de la mère, l'auteur ajoute un diplocoque dont la valeur pathogène n'est pas déterminée. Il pense d'ailleurs que les microbes les plus variés, circulant dans le sang, peuvent créer le pemphigus. Richardière, dans deux cas de pemphigus aigu (*Bulletin médical*, 28 février 1897) a trouvé le staphylocoque blanc. Spillmann, Demme auraient trouvé des diplocoques.

Riehl, d'après Kaposi, dans un cas de pemphigus aigu chez un garçon de 15 jours, aurait rencontré des champignons, spores, mycéliums nageant dans le liquide des bulles. « Il paraît vraisemblable, dit-il, que dans ce cas ainsi que dans quelques autres, ces champignons de moisissure sont la cause des bulles de pemphigus et que ce serait là le substratum pouvant rendre compte d'une diffusion épidémique ainsi que de la contagion. »

Il faut bien reconnaître que la bactériologie n'a pas dit son dernier mot à ce sujet. Quant à la chimie, ses efforts n'ont pas été couronnés d'un succès plus décisif. On a trouvé le liquide alcalin ou neutre, rarement acide (Heinrich), contenant de l'albumine, de la fibrine, des matières extractives, de la graisse, des sels. Parmi les matières extractives, on a isolé l'urée, l'acide urique, l'ammoniaque, la leucine et la tyrosine.

1° Pemphigus aigu des nouveau-nés et des nourrissons

Le pemphigus aigu dans la première enfance, et plus spécialement chez les nouveau-nés, a été étudié par Billard (*Traité des maladies des enfants nouveau-nés et à la mamelle*, Paris, 1828), par Hervieux (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1868, p. 82), par Klemm (*Deut. Arch. f. klin. Med.*, 1871), par E. Besnier et Homolle (*Soc. méd. des hôp.*, 1874, p. 254), par

Ahlfeld (*Arch. f. Gynæk.* 1873), par L. Sécrétan (*Revue médicale de la Suisse romande*, 1882), par Badoloni (*Morgagni*, 1883), par Henoch (*Leçons clin. sur les maladies des enfants*. Trad. franç., 1885). Ollivier et Ranvier lui ont consacré un mémoire intéressant (*Acad. de médecine de Paris*, 1864). P.-H. Rœser en a fait le sujet de sa thèse (*Du Pemphigus chez les nouveau-nés*, Paris, 1876).

A ces noms cités plus haut, il faut ajouter ceux de Vidal, qui a fait des tentatives heureuses d'inoculation des bulles, de Koch, Palmer, Mettenheimer, qui ont mis hors de doute sa contagiosité, etc.

« Cliniquement, dit E. Besnier, le *pemphigus contagieux* des nouveau-nés se caractérise par le développement, avec ou sans fièvre, et peu de jours après la naissance, sur des enfants bien portants et vigoureux aussi bien que sur des petits malades, de bulles qui peuvent être solitaires ou très nombreuses, isolées les unes des autres, précédées, entourées ou s'entourant secondairement de rougeur érythémateuse, pouvant avoir leur siège sur tous les points du tégument cutané, y compris le cuir chevelu, mais ne semblant jamais affecter la paume des mains ni la plante des pieds, non plus que les muqueuses ordinairement. Le volume moyen des bulles est celui d'une moitié de gros pois ou de noisette; leur contenu est transparent, grisâtre ou citrin, plus communément; elles évoluent par poussées comme le pemphigus vulgaire ou les varicelles à éruptions multiples; l'évolution, la rupture et la dessiccation des bulles sont tout à fait comparables à celles des varicelles intenses; exceptionnellement, l'éruption est assez considérable en elle-même pour devenir une cause de mort; le pronostic général est basé surtout sur l'état de l'enfant, au moment où il est atteint par l'affection. La durée totale de la maladie peut varier d'un septénaire à trois ou quatre et peut-être plus. »

Étiologie. — Le pemphigus aigu est beaucoup plus fréquent dans la première enfance que dans la seconde et dans l'âge adulte. Il peut se présenter à l'état sporadique ou à l'état épidémique. Le pemphigus épidémique et contagieux est propre aux nouveau-nés et se rencontre, soit dans les maternités, les asiles d'enfants trouvés, soit dans la clientèle d'un accoucheur, d'une sage-femme.

Hervieux a vu un nouveau-né atteint de pemphigus créer une épidémie qui n'a pas frappé moins de 150 enfants de la Maternité de Paris. Homolle a rapporté une épidémie semblable développée dans les salles d'accouchements de l'hôpital de la Charité (1874). Semtschenko (*Vratch*, 1892) a vu cinq cas de pemphigus des nouveau-nés, dont un mortel, dans la clientèle de la même sage-femme, à une époque où les autres sages-femmes et les médecins du pays n'en voyaient pas. Koch, de Wiesbaden (*Jahrb. f. Kind.*, 1873, p. 415, et 1875, p. 425), a vu le pemphigus aigu atteindre 23 nouveau-nés de la clientèle d'une même sage-femme, alors que 200 enfants soignés par d'autres sages-femmes restaient indemnes. S'étant inoculé au bras le liquide d'une bulle, il aurait obtenu, après 60 heures d'incubation, un élément pemphigoïde. Vidal (*Soc. de biol.*, 1874), Colrat (*Revue de Méd.*, 1884), ont également obtenu des inoculations positives. Tous ces faits démontrent que

le pemphigus aigu des nouveau-nés est une maladie infectieuse, contagieuse, inoculable.

Quelques auteurs (Koch, Mettenheimer, *Jahrb. f. Kind.*, 1873; Salvage, *The Lancet*, 19 avril 1890) ont même vu la transmission du pemphigus de l'enfant à la nourrice. Le cas de Salvage est fort intéressant : un nouveau-né de quelques jours présente des bulles de pemphigus sur le dos, le cou, la face, le tronc, les membres, mais pas sur la paume des mains ni la plante des pieds. Au bout de 4 jours, bulles semblables sur les seins et les avant-bras de la mère. Guérison.

Dans l'épidémie observée à la Charité par Homolle, deux mères, dont les nouveau-nés étaient atteints de pemphigus, ont présenté des bulles à la face.

Le pemphigus des nouveau-nés se présente dans les premiers jours de la naissance, entre le 3e et le 6e jour, dans la 1re semaine; mais il peut être plus tardif (2e semaine, Henoch). Le pemphigus sporadique peut se rencontrer beaucoup plus tard, dans les premiers mois, dans les premières années de la vie; j'en ai vu des exemples à tous les âges. On se trouve alors en présence du pemphigus des nourrissons. Billard en a cité un cas chez une fillette de 4 mois 1/2. Je trouve dans mes observations des enfants de 11 jours, 15 jours, 5 semaines, 3 mois, 7 mois, 9 mois, 16 et 17 mois, 2 ans, 25 mois, sans compter les enfants plus âgés. On peut donc observer le pemphigus aigu, avec tous ses caractères, chez les enfants de tout âge, depuis la naissance jusqu'à l'âge adulte.

Le sexe, les saisons ne m'ont pas semblé avoir d'influence sur la fréquence du pemphigus. Il n'en est pas de même des conditions hygiéniques, de l'alimentation défectueuse, auxquelles sont soumis les nourrissons. Je ne parle pas spécialement ici du pemphigus des nouveau-nés, qui semble uniquement régi par la contagion, mais j'ai en vue les cas sporadiques de pemphigus des nourrissons. Ces cas se rencontrent chez des enfants affaiblis, cachectisés, athrepsiés, nourris au biberon, souffrant de gastro-entérite, etc.

Dans ces cas, on peut chercher à établir un rapport entre l'exanthème bulleux et les auto-intoxications dont souffre l'enfant.

Dans quelques cas, le pemphigus aigu succède à une fièvre éruptive : Un garçon de 9 mois est vacciné avec succès en juillet 1888 (6 pustules légitimes); 15 jours après, 3 ou 4 bulles sur le genou gauche, puis autant sur le genou droit, bientôt on en compte plus de 50, les unes anciennes et croûteuses, les autres jeunes et pleines de liquide citrin. Pas de fièvre. L'éruption est limitée aux membres inférieurs. Ce n'est qu'au bout d'un mois que les poussées bulleuses ont cessé. Le 15 mai 1889, je voyais une fillette de 16 mois, nourrie au sein, qui à la suite de la rougeole présentait des bulles sur les fesses, le visage, les jambes, sans fièvre ni réaction générale; guérison. Une fillette de 17 mois a la rougeole le 15 mai 1889; le 7 juin elle présente des bulles de pemphigus disséminées sur tout le corps; les poussées ont duré 15 jours; guérison.

Quoi qu'il en soit, le pemphigus aigu se présente à nous comme une sorte de fièvre éruptive, de maladie infectieuse spéciale, indépendante de la syphilis à laquelle on aurait tort de l'identifier.

[J COMBY.]

Nous n'avons pas à parler ici des éruptions pemphigoïdes pathogénétiques, produites par l'usage de certains médicaments, pas plus que des syphilides bulleuses; ces éruptions, malgré les apparences objectives, ne font pas partie du pemphigus vrai; nous ne nous en occuperons qu'à propos du diagnostic.

Symptômes. — Le début du pemphigus aigu est variable; tantôt l'éruption succède à un état général plus ou moins grave caractérisé par de la fièvre, du malaise, de l'agitation, de la diarrhée, des vomissements; tantôt l'apparition des bulles est le premier phénomène, l'enfant ne souffre pas, n'a pas de fièvre, ne dépérit pas, etc. Les symptômes généraux, variables, n'ont rien de particulier à la maladie; l'éruption au contraire est tout à fait spéciale, et elle doit être étudiée avec soin.

Avant tout il faut bien savoir que le pemphigus aigu respecte la paume des mains et la plante des pieds; on ne voit pas trace de bulles dans ces régions contrairement à ce qui s'observe dans la syphilis héréditaire des nouveau-nés.

Les bulles sont disséminées en plus ou moins grand nombre sur le tronc, le cou, les membres; la peau présente d'abord une tache rouge suivie bientôt d'un soulèvement de l'épiderme et de la formation d'une bulle hémisphérique ou ovalaire plus ou moins grosse. Le volume des bulles est variable : quelques-unes ne dépassent pas les dimensions d'un pois; d'autres atteignent celles d'une grosse noisette.

Elles sont plus nombreuses dans le sens de la flexion des membres que dans celui de l'extension; elles sont abondantes au niveau du cou et des plis articulaires, rares ailleurs. Quand elles sont serrées les unes contre les autres, elles peuvent se confondre et former alors de vastes phlyctènes analogues aux brûlures ou aux vésicatoires.

Le liquide contenu dans les bulles est clair et transparent, incolore ou citrin, parfois légèrement rosé ou rouge (*pemphigus hémorragique*). Rapidement, la bulle se trouble, devient opaline ou jaune; elle s'affaisse, se flétrit et une croûte plus ou moins épaisse, arrondie, nummulaire, succède en peu de jours à la bulle primitive.

Des poussées nouvelles de bulles viennent incessamment remplacer les anciennes, et l'éruption ne s'arrête définitivement qu'après une série de ces poussées. Tantôt les poussées sont subintrantes, le corps de l'enfant présentant en même temps des bulles à tous les degrés d'évolution; tantôt elles sont séparées par des intervalles plus ou moins longs de suspension complète du travail éruptif.

Les bulles sont généralement discrètes; on en compte un petit nombre, 10, 15, 20, 30 semées au hasard sur la face, le cou, les membres; quelquefois cependant elles sont cohérentes et forment des groupes compacts qui pourraient donner le change, tant à la période d'éruption qu'à celle de dessiccation, en formant des placards analogues à ceux de l'impétigo ou de l'eczéma. Quand les croûtes sont tombées, il reste une surface arrondie, nummulaire, plus ou moins large (pièce de 10 sous, de 20 sous), d'abord rouge, plus tard brune et pigmentée.

Le pemphigus des nouveau-nés respecte les muqueuses; quelques auteurs signalent bien des éléments éruptifs sur les gencives, le palais, la muqueuse des joues; mais cette localisation est exceptionnelle et passée sous silence par la plupart des historiens du pemphigus infantile.

Comme je l'ai dit plus haut, les symptômes généraux sont variables; ils peuvent manquer, les enfants continuant à téter, à augmenter de poids et guérissant en 2 ou 3 semaines sans avoir rien perdu de leur embonpoint, de leur force, de leur activité. Par contre, on voit des enfants qui présentent une fièvre vive, avec agitation, convulsions, adynamie; ils maigrissent rapidement, refusent toute nourriture et finissent par succomber. Voici des exemples de ces diverses variétés :

1° Au mois d'avril 1895, on me présente une fillette âgée de 11 jours, de parents sains, venue à terme. Dès le second jour, cette enfant a commencé à présenter des bulles à la face, puis les jours suivants au tronc, sur les membres, au niveau des aisselles. Au 4e jour, la mère a présenté des bulles semblables sur le visage et sur les cuisses. Elle allaite son enfant. La sage-femme, d'après les renseignements que j'ai recueillis, aurait, quelques jours avant l'accouchement, donné ses soins à un nouveau-né qui offrait sur le corps une éruption analogue. La fillette va d'ailleurs très bien, son état général est bon, elle tète régulièrement, elle augmente de poids; la guérison était complète, sans fièvre, sans trouble de l'état général, en moins de 15 jours.

2° Le 21 octobre 1892, on m'apporte un petit garçon de 15 jours qui présente, sur le ventre, 3 grosses bulles de pemphigus, à contenu clair. Au niveau du cou, on remarque une bulle large comme une pièce de 10 sous, à contenu hémorragique. Ici l'éruption est des plus discrètes, quoiqu'elle date de 8 jours; l'état général est bon, pas de fièvre; guérison.

3° Le 9 avril 1896, je soigne un petit garçon de 3 mois qui, depuis 3 ou 4 jours, présente des bulles de pemphigus au cou, à la nuque, à l'occiput, autour de l'oreille gauche. Il existe aussi quelques éléments dans l'aisselle droite. L'enfant, nourri au biberon depuis un mois, est très beau, et n'a pas de fièvre. Je le traite par un poudrage composé de lycopode, talc, amidon, acide borique (parties égales), avec un peu d'acide salicylique (2 pour 100). Guérison rapide.

4° Le 10 février 1896, un petit garçon de 7 mois est apporté à la consultation pour une éruption bulleuse à poussées successives datant de 2 mois. Les bulles siègent surtout au tronc, où l'on voit de grandes surfaces nummulaires, les unes humides, analogues à des brûlures récentes, les autres sèches et pigmentées. Cette éruption se fait par poussées successives. L'enfant, quoique nourri au sein, a maigri beaucoup et son état général laisse à désirer.

5° Une fillette de 12 mois, nourrie au sein, mais commençant à manger (2 septembre 1889), a éprouvé d'abord du malaise, de la fièvre, de l'agitation; il y a 4 jours, éruption de bulles à la face interne des cuisses et aux creux poplités. On trouve aujourd'hui deux groupes de bulles à la partie interne et à la partie postérieure des cuisses; les unes sont claires,

les autres troubles. Le cou et le tronc sont indemnes. Dans ce cas, le pemphigus aigu a été très nettement précédé et accompagné de fièvre.

6° Le 30 mars 1888, on me conduit une fillette de 2 ans, nourrie au sein, bien portante d'ordinaire, ayant 15 dents, non rachitique. Depuis 2 jours, cette enfant a de la fièvre, de l'agitation, de l'anorexie avec état saburral de la langue. Le pouls est rapide (120 par minute). Après 48 heures de fièvre et de malaise, ce matin seulement, s'est montrée une éruption bulleuse. On voit, sur la fesse gauche, 3 phlyctènes arrondies, grosses comme des noisettes, contenant un liquide absolument clair. Le derme sous-jacent est rouge, et la rougeur dépasse les limites des bulles. Sur la fesse droite, près du sillon, on compte trois autres bulles, plus petites que les précédentes, un peu ridées, mais encore claires et limpides. Pas de syphilis. Au bout de quinze jours, après quelques poussées très discrètes, l'enfant a complètement guéri; la fièvre a cédé au bout de quatre jours.

7° Une fillette de 15 mois, nourrie au biberon, mais cependant robuste et saine, est prise de fièvre le 20 mars 1886 et refuse de manger sa panade. Le lendemain, la fièvre augmente, elle refuse le biberon. Le 22 mars, apparition sur la face de vésicules analogues à celles de la varicelle; ces vésicules se voient aussi sur le cou, mais pas ailleurs. Le 24 mars, de véritables bulles de pemphigus ont remplacé les vésicules du début, on en compte une trentaine, la plupart sont déjà affaissées et flétries comme des phlyctènes qu'on aurait vidées, quelques-unes sont en pleine évolution et ont le volume de grosses noisettes : deux bulles occupent l'épaule droite, on en compte cinq sur le pavillon de l'oreille gauche et un plus grand nombre sur la tempe du même côté. Les fesses ont un aspect parcheminé qui attire l'attention; d'après la mère, elles auraient été le siège, depuis 6 mois, de poussées bulleuses analogues à l'éruption actuelle. Souffle à la partie moyenne du poumon gauche. Le 26 mars, larges bulles sur la face et la nuque; fièvre très forte, pouls 180, prostration. Mort le 28 mars, 8e jour de la maladie, 6e de l'éruption.

8° Le Dr Moreau, de Toulouse (*Journal des Maladies cutanées et syphilitiques*, janvier 1894) a rapporté deux cas de pemphigus aigu fébrile grave, dont l'un terminé par la mort, qui montre que les symptômes généraux peuvent être quelquefois aussi marqués que dans les fièvres éruptives les plus intenses. — I. Une fille de 3 ans est prise d'un violent frisson avec céphalalgie, et son corps se couvre de bulles arrondies à contenu transparent. Au bas du thorax et sur l'abdomen, les bulles étaient petites et de la grosseur d'une lentille; au cou, à la face, aux membres, elles avaient les dimensions d'une noix. Température 40°,7, langue sèche, ventre tendu, toux, agitation extrême. Pendant quatre jours, le thermomètre oscille autour de 40°, les bulles deviennent hémorragiques. Lotions froides, quinine, ergotine, poudrage. Détente vers le 6e jour, les bulles se rompent et laissent des croûtes noirâtres. Guérison en 6 jours. — II. Un enfant de 18 mois est pris, dans la nuit du 22 juin, d'un violent frisson, et son corps se couvre de bulles de pemphigus; le contenu est légèrement purulent. L'éruption est confluente à la face, au cou, aux plis articulaires. Température 40°, ventre

ballonné, langue sèche, prostration, albuminurie. Mort le 11e jour.

On voit par ces exemples, combien grave peut être le pemphigus aigu, soit qu'il survienne brusquement au milieu de la santé la plus parfaite, soit qu'il ait été précédé de poussées bulleuses anciennes à allures bénignes.

Parmi les complications du pemphigus, il en est de locales, sur lesquelles il faut insister, car elles peuvent quelquefois être prévenues par un traitement antiseptique. Je fais allusion aux ulcérations, aux lésions gangreneuses, lymphangitiques, érysipélateuses qui peuvent se greffer sur les bulles infectées secondairement par les grattages, le contact des linges, les pansements malpropres.

Le 6 février 1896, on me conduit, à la consultation de l'hôpital Trousseau, où j'étais alors, un petit garçon de 6 mois, nourri au sein et au biberon (allaitement mixte), qui présentait, depuis six semaines, des poussées bulleuses successives au cou, sur le dos, sur les flancs. Depuis 8 jours, il n'avait pas eu de nouvelles bulles, mais les anciennes avaient laissé des ulcérations profondes, noirâtres, qui ne laissaient pas de m'inquiéter; l'enfant avait en outre du muguet, et il était dans un piteux état. Je prescrivis : 1° bains de sublimé tous les jours pendant 20 minutes (2 grammes par bain); 2° poudrage des surfaces malades avec un mélange à parties égales de salol, acide borique et lycopode; 3° lavage soigné de la bouche avec une solution de bicarbonate de soude à 5 pour 100. Le 13 février, on me ramenait l'enfant dans un état très satisfaisant, il n'avait plus présenté de bulles nouvelles, et les ulcérations étaient presque cicatrisées, plus de muguet; guérison.

Dans un autre cas de pemphigus aigu, assez bénin, la localisation des bulles sur l'œil et l'ombilic avait déterminé des complications inusitées, quoique peu graves. Le 13 décembre 1896, je suis appelé à voir une fillette venue à terme, qui, à la fin de la première semaine, avait été prise de pemphigus aigu. Les bulles s'étaient montrées sur la face, le tronc, les membres, respectant les pieds et les mains. Peu ou pas de fièvre. Une bulle poussée sur la paupière gauche a déterminé une conjonctivite; une autre bulle, placée sur l'ombilic, non encore cicatrisée, a laissé à sa suite une suppuration abondante de la plaie ombilicale avec érythème et omphalite légère. Avec des bains de sublimé répétés tous les jours, des lavages de l'ombilic, un poudrage soigné de la plaie avec du salol, la guérison fut facilement obtenue.

Pronostic. — Les observations qu'on a lues plus haut montrent que le pronostic du pemphigus aigu des nouveau-nés et des nourrissons est très variable.

Dans quelques cas, la maladie procède à la manière des fièvres éruptives les plus malignes et elle emporte les enfants en 8, 10, 15 jours avec des symptômes typhoïdiques.

Homolle a vu un enfant mourir après 24 heures de maladie, avec dénudation presque complète des téguments. Behrend rapporte 5 cas mortels. Zechmeister a eu 6 décès sur 28 cas, etc. Une fillette de 4 mois et demi, observée par Billard, mourut en 8 jours; elle avait en même temps du

muguet et de l'entérite. Mais il faut bien reconnaître que le pemphigus aigu est généralement bénin et guérit dans la grande majorité des cas. La guérison peut être rapide et absolue, après une, deux ou un petit nombre de poussées bulleuses. Elle peut être passagère, incomplète, compromise par des rechutes, par des poussées successives, qui tantôt sont subintrantes et tantôt séparées par des intervalles plus ou moins longs de santé parfaite. Le pemphigus s'est annoncé comme un pemphigus aigu, curable, et voilà qu'il prend les allures d'un pemphigus à répétition, chronique, interminable.

Le 25 novembre 1889, je vois une fillette de 2 ans présentant depuis 4 jours des bulles de pemphigus sur la main gauche; il y a un mois, elle en avait à la face, et on voit encore la trace pigmentaire des bulles. Il y a 6 mois, elle avait présenté une poussée bulleuse abondante sur les fesses et les jambes, avec macules pigmentaires persistantes. Cette première poussée n'a pas duré moins de 3 mois. Donc, voilà une enfant qui, en 6 mois, a eu au moins trois poussées, trois rechutes de sa maladie. Qui pourrait dire qu'elle n'en souffrira plus? On a vu des adultes atteints de pemphigus, dont la maladie remontait aux premières années de la vie.

Quelque bénin que soit le pronostic, il comporte donc certaines réserves.

Diagnostic. — Le diagnostic du pemphigus aigu de la première enfance soulève des problèmes intéressants. Avant tout, il faut bien distinguer le pemphigus aigu, la *fièvre bulleuse*, des éruptions pemphigoïdes (syphilis, etc.). — Rappelons les caractères si nets et si frappants des bulles de pemphigus, tels que Stanislas Gilibert (*Monographie du Pemphigus* ou *Traité de la maladie vésiculaire*. Paris, 1813) les avait décrits : « Parmi les symptômes du pemphigus, il n'en est pas de plus remarquable, de plus distinctif et de plus constant, que ces vésicules jaunâtres, translucides, variant entre elles par leur volume, se formant spontanément par l'accumulation d'un fluide séreux qui soulève l'épiderme, et se terminant, après 2 ou 3 jours de durée, par l'effusion de leur fluide, la dénudation de leurs bases rubéfiées, et leur dessiccation en squames et en croûtes qui se détachent promptement. »

Le *pemphigus syphilitique* des nouveau-nés ne présente rien de tel; et d'abord il est congénital, l'enfant porte en naissant les phlyctènes quelquefois flétries et déchirées. Ces phlyctènes siègent aux pieds et aux mains; loin de respecter la paume de la main et la plante des pieds comme le pemphigus aigu primitif, les syphilides pemphigoïdes frappent ces régions avec une prédilection bien connue. Les extrémités semblent avoir été trempées dans l'eau bouillante, leur épiderme soulevé en masse s'enlève par lambeaux en laissant des plaies saignantes. Donc, le diagnostic est des plus faciles en général, et l'aspect objectif des lésions est suffisant pour lever tous les doutes. S'il ne l'était pas, on trouverait ailleurs, du côté du nez (coryza), de la bouche (plaques muqueuses), de la région ano-génitale (syphilides papulo-érosives), des lésions spécifiques. Dans quelques cas cependant, il est permis d'hésiter. Le 9 mars 1888, on me présente un petit garçon de 5 semaines, nourri au sein par sa mère, ayant depuis 4 jours des bulles, au nombre de 3 ou 4, sur le cou, à droite. Rien aux pieds ni aux mains. Comme

l'enfant avait en même temps du coryza, et comme ses parents avouaient la syphilis, je l'ai soumis aux frictions mercurielles. Le 12 mars, le coryza continue et de nouvelles bulles se sont montrées.

La *varicelle* bulleuse, forme rare de la maladie, se distinguera du pemphigus aigu par sa dissémination sur tout le corps, sur le cuir chevelu comme sur le tronc, les membres et la face. Les bulles se montrent par poussées, comme dans le pemphigus, mais elles se dessèchent vite et bientôt tout est terminé. L'erreur, possible au début, ne tarde pas à se dissiper. Dans l'*urticaire vésiculeuse* ou *bulleuse* il y a, au-dessous de la bulle, une base rouge, dure, soulevée, prurigineuse, qui manque absolument dans le pemphigus vrai. Dans l'*érythème bulleux* et l'érythème polymorphe des enfants on trouvera, à côté des éléments pemphigoïdes, des éléments simplement érythémateux ou papuleux qui permettront de faire le diagnostic.

Dans l'*impétigo*, au début, avant la formation des croûtes, on a parfois des bulles cristallines assez grandes qui rappellent le pemphigus (*impétigo pemphigoïde*). Mais ces bulles se dessèchent très vite et sont remplacées par des croûtes jaunes, épaisses, qui font tout de suite penser à l'impétigo.

L'éruption pemphigoïde *de la gangrène, des brûlures, des vésications accidentelles*, est limitée au siège même du mal, et le diagnostic n'offre aucune difficulté. La *dermatite exfoliatrice* des nouveau-nés présente quelques analogies avec les formes graves, intenses, cohérentes du pemphigus; mais les bulles sont exceptionnelles ou manquent totalement, l'épiderme est plissé, parcheminé, fissuré; il y a une exfoliation abondante qui manque dans le pemphigus aigu ordinaire.

Certains poisons, certains médicaments peuvent déterminer des éruptions bulleuses (*toxidermies bulleuses*). Ce sont généralement les médicaments de la classe des balsamiques ou des iodiques. Hallopeau a vu une fillette qui présenta des bulles de pemphigus après avoir fait usage de sirop de raifort iodé. Avant d'exposer le traitement du pemphigus, je vais décrire brièvement les autres variétés de pemphigus qu'on observe chez les enfants, à savoir le *pemphigus simple de la seconde enfance* et le *pemphigus foliacé*.

2° Pemphigus de la seconde enfance

Les nouveau-nés et les nourrissons n'ont pas le monopole du pemphigus simple, aigu, à répétition, chronique. On observe cette maladie à tous les âges. L. Secrétan l'a rencontrée chez une fille de 6 ans, Goodhart chez un garçon de 5 ans et chez une fille de 7 ans, Badaloni le signale à 12 ans, Senator à 16 ans, etc. Un homme de 22 ans (*Hôpital général de Vienne*), observé par Kaposi, était atteint de pemphigus depuis son enfance, et ce qu'il y a de curieux, c'est que plusieurs membres de sa famille souffraient du même mal : la mère, la sœur, l'oncle maternel et la moitié de ses enfants. Il semble donc y avoir quelquefois une influence héréditaire.

Ce que j'ai dit plus haut du pemphigus des nouveau-nés et des nourrissons me dispense de revenir sur les caractères objectifs, la marche, les allures cliniques de l'éruption. Je me contenterai de résumer les observa-

tions que j'ai recueillies personnellement ou que j'ai lues dans différents ouvrages. Cette revue rapide fixera les idées mieux que ne le ferait une description didactique.

Demme (de Berne) a cité l'observation d'un garçon de 13 ans, assez robuste, présentant des éruptions successives de grosses bulles sur tout le corps; liquide aqueux, jaune, parfois brun. On n'a pas noté moins de 17 poussées pendant le séjour de l'enfant à l'hôpital. Ces poussées s'accompagnaient parfois de fièvre vive (40°,8, 41°), de vomissements, d'état semi-comateux, de délire. On a trouvé des diplocoques dans le liquide des bulles. Fred. J. Vincent Hall (*Brit. med. Journal*, 11 juillet 1896) a vu, le 27 septembre 1895, un garçon de 11 ans atteint de fièvre, frisson, avec gonflement de la face; on pouvait penser à un érysipèle. Mais, le lendemain se montraient, sur le côté gauche de la poitrine, trois bulles suivies bientôt de plusieurs autres au visage. Plus tard les bulles s'exfolient par masses de 3 ou 4 pouces carrés, laissant une surface rouge. Guérison. L'auteur intitule son cas « *pemphigus foliaceus* »; la bénignité et la rapidité de l'évolution plaident contre ce diagnostic. Le Dr Fl. Simeonescu (*Presse médicale*, 8 juillet 1896) a vu une fillette de 11 ans qui, à la suite de fièvres intermittentes, présenta des bulles sur l'avant-bras droit, puis sur la face interne de la cuisse gauche, sur la cuisse droite, sur le menton, etc. Elle guérit. Voici, très abrégée, l'histoire d'un cas personnel : Garçon de 10 ans, entré le 4 mars 1896 à l'hôpital Trousseau; parents sains; l'enfant né à terme a été nourri au sein par sa mère jusqu'à 22 mois, mais il mangeait dès l'âge de 4 mois et il a été mis en retard par cette alimentation prématurée. Rougeole à l'âge de 18 mois. Il y a 3 mois, il a présenté une poussée de bulles disséminées sur tout le corps. Au bout de 15 jours il était guéri. La poussée nouvelle date d'une huitaine de jours; les bulles disséminées sur le tronc et les membres inférieurs sont précédées de taches érythémateuses; elles se dessèchent au bout de 4 à 5 jours et laissent des croûtes plus durables. Traitement par les bains de sublimé et un poudrage antiseptique (lycopode, salol, acide borique). Guérison rapide.

Chez un garçon de 8 ans 1/2, entré le 10 février 1896 dans mon service de l'hôpital Trousseau, il existait une éruption impétigineuse qui pouvait en imposer pour du pemphigus (*impétigo pemphigoïde*). Sur la face, on notait la présence de croûtes jaunâtres à côté de pustules intactes, l'impétigo était typique. Mais, au niveau de la verge et des parties génitales, se voyaient des bulles arrondies et cristallines qui faisaient penser au pemphigus. A la face interne des cuisses existaient des placards impétigineux. Il faut bien savoir que l'impétigo, dans quelques cas, au niveau des régions à peau fine, peut débuter par des bulles claires d'un certain volume, analogues aux bulles du pemphigus.

Ces éruptions bulleuses de la seconde enfance se rapprochent de celles qu'on observe chez les adultes. Elles sont généralement sporadiques, et la contagiosité n'en est nullement établie. Le pemphigus des nouveau-nés est contagieux et parfois épidémique, le pemphigus des enfants plus âgés ne l'est pas. Il y a donc des différences sensibles entre les deux formes.

Pour ce qui est de la fièvre et des symptômes généraux, rien de constant. On voit des enfants présenter une fièvre vive, avec adynamie, délire, état typhoïde; d'autres font leurs poussées sans fièvre, sans malaise, sans perte des forces ni de l'appétit; quelques-uns maigrissent et ne tardent pas à tomber dans un véritable état cachectique. La poussée bulleuse peut être unique; le plus souvent l'enfant présente une série de poussées; au bout de 2 à 3 semaines on le croit guéri, mais la maladie peut récidiver après quelques mois. La marche est des plus irrégulières, elle échappe à toute prévision. Dans la grande majorité des cas la maladie se termine par la guérison, mais il faut craindre le passage à la chronicité, et la transformation du pemphigus aigu en pemphigus foliacé, dont les exemples, pour être exceptionnels dans l'enfance, n'en doivent pas moins préoccuper le médecin.

3° Pemphigus foliacé

Quand le pemphigus, après une série de poussées successives, ou parfois même d'emblée, présente des éléments déformés, des bulles flétries, de rares éléments typiques semés au milieu de lésions très différentes, on se trouve en présence de pemphigus foliacé. Alors, dit E. Besnier, le soulèvement épithélial reste à plat et, suivant que la surface exulcérée qu'il recouvre laisse échapper, plus ou moins abondamment, un liquide eczématique, l'aspect général devient celui d'un eczéma croûteux généralisé, d'un eczéma lamelleux, d'une érythrodermie exfoliante par le fait même de la généralisation de la lésion, de l'exfoliation, et de la rougeur de la peau.

Il ne serait pas légitime de dénommer *pemphigus foliacé* les dermatites exfoliantes secondaires, épisodiques ou ultimes, du pemphigus et des autres affections bulleuses en même temps que les formes mixtes (bulleuses et exfoliantes à la fois). E. Besnier réserve le terme de *pemphigus foliacé* à une affection de la série du *pemphigus vrai*, dans laquelle, soit d'emblée, soit après une phase courte de pemphigus bulleux, l'éruption prend les caractères suivants : la bulle proprement dite, pleine de liquide clair, ne se montre plus ou seulement à titre éphémère; souvent, pour la provoquer, il faut faire tomber l'exfoliation cutanée à l'aide d'un bain. Cependant, çà et là, on peut voir une bulle typique.

Dans le pemphigus foliacé le disque de couche cornée épidermique soulevé semble macéré, il se double consécutivement à sa face profonde d'exfoliations, et forme une plaque *nummulaire* plate, squameuse ou croûteuse, qui cache un suintement eczématique et une exulcération. Tant que ces éléments restent isolés, ils gardent la forme nummulaire et figurent autant de petits vésicatoires. Mais la maladie est progressive et envahissante, elle se généralise, la face et le cuir chevelu sont pris, les poils tombent, les ongles se déforment, etc. Quand les éléments sont devenus confluents, ils se déforment, se rompent, se détachent au niveau des plis cutanés, et on se trouve en présence d'une sorte de dermatite exfoliatrice. Hardy a insisté sur la sécrétion nauséabonde qui s'échappe des surfaces sous-squameuses de ce pemphigus foliacé, qu'il a vu persister des années et des années. Cette

forme, assez rare, a été décrite surtout chez les adultes; mais les enfants n'en sont pas absolument préservés. Je n'en veux pour preuve que le cas intéressant observé par E. Besnier, auquel on trouvera peut-être un jour des analogues ou des équivalents.

Observation de pemphigus foliacé chez un enfant, par E. Besnier. — Garçon âgé de onze ans, de parents sains, non syphilitiques. La mère, au premier mois de sa grossesse, aurait subi un grave accident de voiture. A la naissance, l'enfant, très fort et vigoureux, avait des places où l'épiderme s'enlevait comme un vésicatoire. La peau sécha vite, mais resta rugueuse. A 4 mois, poussée de *bulles* sur le tronc; à 10 mois, deuxième poussée; à 2 ans, bulles sur tout le corps, avec fièvre, pendant 2 mois, en été. A 3 ans, même poussée pendant l'été. Les bulles se produisent en tous les points, mais surtout aux pieds et aux mains, principalement les jours de pluie. Pendant l'hiver, plus de bulles, mais la peau continuait à s'exfolier sur le tronc, sur le cou, sur les membres, l'enfant était alors faible et malingre. Le premier aspect était celui d'une ichtyose noire très accentuée. Mais l'intensité de l'exfoliation, lamelleuse en beaucoup de points, l'engainement complet des mains et des doigts, avec lamelles superposées que l'on peut arracher assez facilement, l'envahissement de la face, du cuir chevelu, des plis de flexion, écartaient ce diagnostic. En certains points, au cou-de-pied, au poignet, on trouve un peu de suintement sous les squames, et le frottement de la chaussure, des manchettes, détermine quelques soulèvements bulleux. Au cuir chevelu pas de bulles, mais exfoliation lamelleuse abondante. Pas de prurit, pas d'influence des aliments excitants; les bains, qui exaspèrent les poussées bulleuses, ne causent pas de démangeaisons.

De 3 à 6 ans, quelques bulles isolées se produisent à divers intervalles, de mai à septembre. La veille d'une poussée bulleuse, l'enfant a toujours du malaise et de la fièvre. Pendant l'hiver aucune bulle, mais exfoliation presque généralisée. De 6 à 7 ans, l'enfant se développe, bulles moins nombreuses, exfoliation persistante; amélioration par les topiques et l'usage interne de l'arsenic. De 8 à 9 ans, rares bulles en avril et septembre, aucune en hiver. A 9 ans, l'enfant a grandi, mange bien, dort bien, n'a pas de prurit; l'exfoliation s'est cantonnée au cou, au tronc, aux extrémités. A 10 ans, l'amélioration continue, mais on note encore, en été, deux poussées bulleuses disséminées qui semblent avoir été provoquées l'une par l'*ichtyol* intus et extra, l'autre par les bains. Dans les grandes poussées, les bulles se font un peu partout, excepté sur le cuir chevelu, la face et le cou; on les voit sur le tronc, à la ceinture, aux membres, aux extrémités; plusieurs ne soulèvent pas ou ne rompent pas la couche squameuse et ne donnent que du suintement et un soulèvement partiel. En même temps, l'exfoliation s'accroît et l'on ramasse, chaque jour, dans le lit, une cuillerée à soupe de squames. Toutes les poussées bulleuses sont précédées et accompagnées de malaise, de fièvre, de tristesse, d'anorexie. Dans l'intervalle, l'enfant est gai, studieux, etc. En janvier 1890, l'enfant a onze ans, le dos des mains, les jambes, le thorax, sont presque normaux. Les cheveux sont abondants et offrent à leur base, en plusieurs points, surtout aux tempes, une exfo-

liation un peu grasse; à la face, furfuration sur les commissures oculaires, buccales, nasales. Desquamation granitée, colorée en noir, au cou. A l'abdomen, aux aisselles, aux creux poplités, larges lambeaux; mains engainées de squames à la face dorsale, fendillées au niveau des plis de flexion, ongles sains. Sur les faces palmaires, kératose uniforme, épaisse, jaunâtre, donnant par le grattage des lambeaux épais. En février 1890, à la suite de la grippe, poussée de bulles assez intense, surtout aux pieds, avec asthénie et fièvre. L'enfant prend X gouttes de liqueur de Fowler par jour; bains au coaltar saponiné. La médication arsenicale a toujours été favorable; chaque fois que l'arsenic a été suspendu, aggravation.

« L'observation que nous venons de rapporter, dit E. Besnier, établit l'existence d'une *dermatite chronique exfoliante et bulleuse*, déjà développée au moment de la naissance, — *pemphigus foliacé congénital*, — bien distincte de la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés, et des autres dermatoses exfoliantes et bulleuses des nouveau-nés. Cette affection, qui évolue pendant toute l'enfance, semble se rapprocher, — par le processus *décroissant* avec l'âge du sujet, les accalmies, l'influence saisonnière, l'intolérance de certaines médications et le bénéfice de quelques autres, etc., — de *maladies cutanées infantiles* encore imparfaitement connues, telles que l'*urticaire pigmentaire* et l'*hydroa des enfants* (de Unna)[1]. Mais ajoutons, sans tarder, que ces analogies n'impliquent aucune identité d'espèce entre les trois affections, dont le diagnostic différentiel peut s'établir aisément par des signes précis : pour l'urticaire pigmentaire, par tous les phénomènes objectifs et subjectifs; — pour l'hydroa des enfants, de Unna, par la série entière des caractères qui lui sont propres avec cette distinction facile à établir extemporanément, même aux époques de poussées bulleuses, que, dans l'*hydroa* de Unna, la peau des enfants reste parfaitement saine et normale dans les intervalles de ces poussées, — tandis que, dans le *pemphigus foliacé infantile*, l'état foliacé persiste toujours plus ou moins intense sur différents points du corps. »

Traitement. — Je réunirai dans un même paragraphe le traitement de

(1) Unna (*Congrès de Paris*, 1889, et *Monats. f. prakt. Dermat.*, 1889) rattache à la Maladie de Duhring une forme qu'il dénomme *Hydroa des Enfants*, et qui aurait les caractères suivants : 1° début dans les premières années de la vie; 2° rechutes continuelles pendant l'enfance; 3° maximum des attaques dans la saison chaude; 4° polymorphie peu accentuée de l'exanthème qui est composé presque exclusivement d'érythème papuleux, de vésicules et de bulles non purulentes; 5° prédominance des douleurs sur le prurit; 6° acuité des accès; 7° dépression constante de l'état général avant l'apparition de l'exanthème; 8° affaiblissement lent, spontané des accès à l'égard de l'étendue, de l'intensité, de la durée et du nombre des accès vers le temps de la puberté; 9° disparition de la maladie et réduction extrême à l'âge adulte; 10° probablement limitation au sexe masculin, les dix cas observés étant tous relatifs à des garçons.

Au sujet du diagnostic différentiel avec l'urticaire pigmentaire, Unna a communiqué à M. E. Besnier les remarques suivantes : Dans l'urticaire pigmentaire, on peut toujours provoquer l'éruption factice — la formation des bulles est une circonstance accidentelle, irrégulière et non pathognomonique — par une irritation vive quelconque, on peut faire naître des bulles sur les taches brunes, et on peut observer, pendant des mois, des cas d'urticaire pigmentaire sans qu'aucune bulle apparaisse. — Une fois apparue, l'urticaire pigmentaire n'a pas d'intervalles libres : toujours de nouvelles taches apparaissent jusqu'à ce que l'enfant, avec le progrès de l'âge, cesse d'en avoir, et jusque-là il a sans cesse des taches.

L'hydroa des enfants n'a rien de l'urticaire : l'érythème papuleux y est rare et les bulles et vésicules apparaissent promptement; il n'y a pas vésicules pigmentaires consécutives et, histologiquement, le pigment et les mastzellen manquent. Enfin, l'éruption, dans l'hydroa, se présente sous l'aspect vésiculo-bulleux disséminé irrégulièrement, l'urticaire pigmentée a toujours ses plaques planes, jaunes, brunes, xanthelasmoïdes, etc.

[*J. COMBY*]

toutes les formes de pemphigus infantile. Quoique les microbes trouvés dans les bulles de pemphigus soient variés et d'une spécificité insuffisamment établie, il faut bien reconnaître que le pemphigus a toutes les allures d'une maladie infectieuse, et même contagieuse et inoculable dans certains cas (*pemphigus des nouveau-nés*). Il faut donc agir à l'égard du pemphigus comme à l'égard d'une fièvre éruptive quelconque. Nous sommes donc amenés à envisager deux choses : 1° la *prophylaxie*; 2° le *traitement*.

1° *Prophylaxie*. — Tout pemphigus devra être immédiatement isolé. Cet isolement sera d'autant plus rigoureux que la maladie sera survenue dans une collectivité enfantine plus grande : maternité, asiles d'enfants trouvés, etc. Toute sage-femme qui aura soigné un enfant atteint de pemphigus devra renoncer pour un temps à faire des accouchements ou subir une désinfection complète de son corps, de ses mains, de ses vêtements. Si l'isolement du nouveau-né ne peut être obtenu, ses bulles seront pansées de telle façon qu'aucune émanation, qu'aucun germe ne puisse être transporté du malade aux enfants sains de la maternité ou de l'hospice. C'est dire que les personnes appelées à donner des soins à ce nouveau-né devront se soumettre aux mesures d'antisepsie médicale prescrites en pareil cas.

2° *Traitement*. — Nous ne connaissons pas de traitement spécifique du pemphigus aigu. Il faut se borner, d'une part, à soutenir les forces de l'enfant, à combattre la fièvre par les antipyrétiques (quinine, antipyrine), à assurer le libre accès de l'air dans la pièce habitée par le malade, à faire au besoin des inhalations d'oxygène; d'autre part, à panser aseptiquement les surfaces malades. Le traitement qui m'a le mieux réussi est le suivant : bain de sublimé à 1 pour 10 000 donné tous les jours ; après le bain, pansement sec avec une poudre ainsi composée :

Lycopode	parties égales
Acide borique	
Salol	

Quand les bulles sont confluentes, quand de vastes étendues de peau sont dénudées, il faut traiter le pemphigus comme les brûlures graves (solution d'acide picrique à 1 pour 100, pansement ouaté). E. Besnier n'est pas partisan des bains qui mettent à l'air les surfaces dénudées, saignantes et douloureuses. Duncan Bulkley (*New York med. Journal*, 1889) considère l'arsenic à haute dose comme très efficace dans le pemphigus vrai. Hutchinson, Goodhart proclament également son efficacité. Pour ce dernier, l'arsenic donné à haute dose amènerait une guérison temporaire. Kaposi, E. Besnier n'ont pas grande confiance dans ce remède qui ne leur a rien donné. Cependant le pemphigus foliacé serait amélioré par l'usage de l'arsenic (cas de E. Besnier). Dans cette forme de pemphigus et dans toutes les formes à rechutes, à répétition, à tendance chronique, il faut redouter l'air confiné, l'humidité, l'air de la mer; il faut conseiller la campagne, la cure d'air loin des rivières, des lacs, de la mer, le calme de la vie, la tranquillité de l'esprit, les distractions, etc.

VIII

DERMATITE EXFOLIATRICE DES NOUVEAU-NÉS

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Sous le nom de *Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés,* Ritter (*Centralz. f. Kind.*, 1878-1879) a voulu isoler une sorte de septicémie cutanée caractérisée par une exfoliation abondante de l'épiderme, compliquée de rhagades, de fissures, d'érosions, d'abcès et parfois aussi de lésions viscérales qui entraînent la mort.

On pourrait trouver dans Billard (*Traité des Maladies des Enfants nouveau-nés et à la mamelle*, Paris, 1828, p. 52) quelques traits de cette affection nouvelle, dont les uns proclament la fréquence et les autres la très grande rareté. Voici comment s'exprime cet éminent observateur : « Il n'est pas rare de voir des enfants offrir, dans le premier mois de leur naissance, les phénomènes de l'exfoliation épidermique naturelle. Si au bout de ce temps ils tombent malades et sont réduits au marasme par les progrès de leur maladie, l'épiderme de l'abdomen ou des membres se détache de nouveau, mais alors il s'enlève sous forme de lamelles très larges, des zones plus ou moins étendues se manifestent sur le ventre et des écailles furfuracées se montrent en abondance sur les diverses parties du corps. Les mains et les pieds offrent alors, plus souvent que dans le premier cas, l'exfoliation épidermique que l'on doit réellement attribuer ici au marasme déterminé par la maladie chronique survenue chez l'enfant. »

G. Behrend (*Viert. f. Derm. und Syph.*, 1879) en a observé deux cas qu'il ne distingue pas nettement du pemphigus foliacé.

Kaposi (*Traduction Besnier et Doyon*) a bien vu aussi les analogies de la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés avec le pemphigus foliacé, mais il ne croit pas à la nature septicémique de la maladie de Ritter, et il se rapproche de l'opinion de Billard quand il la considère comme le résultat de l'exagération de l'exfoliation épidermique physiologique. La description qu'il en donne peut se résumer dans les termes suivants : début dans les premiers jours de la vie, parfois dans la seconde semaine. Dans la forme atténuée, rougeur diffuse de la peau, défurfuration épidermique caractérisée à la face, aux plis articulaires, au tronc ; rhagades aux commissures buccales, aux orifices des fosses nasales, aux commissures palpébrales. Érythème de la muqueuse buccale, desquamation épithéliale, parfois vésiculation. L'exfoliation se termine au bout d'une ou deux semaines par la disparition de l'érythème et la formation d'un épiderme lisse et souple. Ou bien, chez les enfants délicats, atteints ou non de diarrhée, la tempé-

rature baisse, la mort survient. A un degré plus intense, on voit, sur une grande étendue, à la face, au tronc, aux membres, l'épiderme soulevé et mobilisé par une suffusion séreuse, comme si l'enfant avait été brûlé. En certains points, fendillement de l'épiderme, exsudation séreuse qui se concrète en croûtes. Ici l'on aura des bulles flasques comme dans le pemphigus foliacé, là un épiderme simplement ramolli et plissé. Bohn (*Gerhardt's Handb. der Kind.*, 1883), Caspary (*Viertelj. f. Derm. und Syph.*, 1884), Elliot (*Ann. Journ. of. med. sc.*, 1888) en ont rapporté quelques observations. Picot et d'Espine disent n'en avoir jamais rencontré un seul exemple; Raymond et Barbe (*Soc. de derm.*, 1892) en ont cité un cas qui a pu être discuté, quoiqu'il semble bien rentrer dans le cadre de Ritter.

Il s'agissait d'un petit garçon de 2 mois, né à terme, non entaché de syphilis. Vers le 8e jour de la naissance, érythème à la partie postérieure des membres inférieurs, aux plis de l'aine et génito-cruraux. Peu de temps après, petites taches rouges sur la plante des pieds, surmontées de vésicules minimes. Puis les rougeurs gagnent le ventre, la face antérieure des membres inférieurs, les aisselles, le cou; il y avait toujours des vésicules. Le pli du coude, le dos, la poitrine furent envahis à leur tour, puis la face; en 5 semaines tout le corps était pris. L'enfant tétait bien, ne souffrait pas, quoiqu'il eût des démangeaisons attestées par les mouvements, les frottements de la tête sur l'oreiller, les cris quand on l'approchait du feu. Le petit malade a été mis au biberon et ce changement a déterminé la poussée générale décrite plus haut.

Le corps est d'un rouge vif et on voit en plusieurs points une desquamation furfuracée et foliacée. Cette desquamation date de 3 semaines, elle aurait succédé à la vésiculation. Chaque fois que la mère change les langes de son enfant, elle y trouve des squames en abondance. Ces squames s'enlèvent par lambeaux de près d'un centimètre : au-dessous la peau est lisse, légèrement suintante et présente une odeur fade. Mains peu atteintes, ongles intacts. Séborrhée du cuir chevelu. J'ai observé plusieurs cas analogues au précédent et j'en parlerai au cours de la description.

ÉTIOLOGIE

On est loin d'être d'accord sur la fréquence de la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés. Tandis que la plupart des auteurs la déclarent excessivement rare, que certains même parmi les plus experts avouent ne l'avoir jamais rencontrée, Ritter en fait une maladie si commune que dans l'espace de 10 ans (1868-1878), à l'hôpital des Enfants-Trouvés de Prague, 297 cas ont pu être observés. Ces divergences ne s'expliqueraient pas si la dermatite exfoliatrice était une entité morbide bien définie; or, malgré les efforts de Ritter, il ne semble pas qu'il en soit ainsi; il est probable que la dénomination de *dermatite exfoliatrice* a été appliquée à une série de manifestations érythrodermiques (érythème généralisé des nouveau-nés, dermites eczématiformes, etc.) par ceux qui en ont proclamé la fréquence.

Les autres, n'y voyant que des érythèmes intenses ou compliqués, n'ont pu partager la manière de voir de Ritter. Aujourd'hui, à Prague même, berceau de la *dermatite exfoliatrice des nouveau-nés*, cette maladie a perdu de sa spécificité primitive, et R. Fischl (voir son article dans le tome I) tend à la considérer comme une simple forme de septicémie cutanée.

Conçue dans ces termes, la question perd de son obscurité et de son mystère. Pour ma part, j'ai longtemps méconnu, sur la foi des auteurs classiques, la *dermatite exfoliatrice* des nouveau-nés; puis, examinant de très près les nourrissons qui se présentaient à l'hôpital, j'ai fini par découvrir des cas qui reproduisent avec netteté les caractères de la maladie de Ritter.

Dans ces cas, les causes de la dermatite m'ont paru être assez banales. Et tout d'abord il s'agit d'enfants très jeunes, âgés de quelques semaines ou de quelques mois. Le plus jeune enfant qui m'a été conduit était âgé de 18 jours, et sa maladie remontait à 5 jours. Les autres avaient respectivement 1 mois, 2 mois, 3 mois. On pourrait donc rencontrer la dermatite exfoliatrice en dehors des premiers jours et des premières semaines de la vie; le début est souvent très précoce, mais il peut aussi être tardif, c'est-à-dire reculé jusqu'au 2e ou 3e mois et peut-être plus loin encore.

Ce n'est pas chez des enfants normaux, bien nourris, digérant bien, augmentant régulièrement de poids, qu'on observe la dermatite exfoliatrice. Elle se rencontre principalement chez les enfants nourris au biberon, souffrant de diarrhée, d'athrepsie; elle a souvent pour point de départ un érythème des fesses qui a été négligé ou mal soigné, traité par des bains, des pansements humides, etc. Dans les cas que j'ai vus, la maladie avait commencé par un vulgaire érythème des parties ano-génitales ou des membres inférieurs.

Cependant l'érythème des nourrissons comme la dermatite exfoliatrice généralisée peuvent se rencontrer chez des enfants bien portants, nourris au sein par leur mère; et la cause de l'érythrodermie exfoliante échappe. On a cherché, au niveau des parties malades, la présence de quelque germe pathogène; mais, en dehors des microbes vulgaires qui se trouvent toujours à la surface cutanée, on ne saurait incriminer aucun agent pathogène spécial.

Riehl a décrit un champignon à filaments longs et minces que personne après lui n'a contrôlé. A l'heure actuelle, on ne saurait dire quel est le microbe de la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés et même si cette dermatite est une maladie microbienne.

SYMPTÔMES

La maladie débute dans les premiers jours ou les premières semaines de la vie; exceptionnellement on peut la constater au 2e ou au 3e mois. Dans la plupart des cas, elle semble se surajouter à la desquamation physiologique, dont, pour quelques auteurs, elle ne serait que l'exagération. On voit la peau devenir sèche et rouge dans son ensemble. L'érythème, qui paraît constant, peut débuter à la face, au cou, sur les fesses, ou dans un point quelconque du corps. Le début par les fesses m'a semblé le plus

commun. Bientôt, tout le corps est envahi par la congestion, laissant parfois quelques îlots de peau blanche, respectant en général les extrémités. Dans quelques cas, la dermatite est partielle, limitée à un segment du corps.

Autour de la bouche, du nez, des yeux, et en général de tous les orifices naturels, les lésions sont prédominantes et l'érythème se complique de fissures, de rhagades, qui, outre les douleurs qu'elles causent, déterminent des troubles fonctionnels. Les fissures des commissures labiales peuvent gêner la succion, les fentes palpébrales peuvent se compliquer de conjonctivite et de kératite. La muqueuse buccale est souvent irritée et peut être le siège d'ulcérations; la pituitaire est envahie. Donc stomatite, rhinite, kérato-conjonctivite peuvent compliquer la dermatite exfoliatrice. On a même observé l'otite et les écoulements purulents par le conduit auditif externe.

L'érythème très intense, d'un rouge très vif, s'accompagne de démangeaisons, de cuissons que le bébé traduit par des mouvements désordonnés, par des cris, par une agitation incessante. La peau paraît tuméfiée dans son ensemble et le derme participe aux lésions de l'épiderme.

Après la phase érythémateuse vient la phase exfoliante et vésiculeuse. Tantôt la desquamation est sèche, l'épiderme se renouvelle incessamment et tombe en lambeaux plus ou moins grands; tantôt il y a une vésiculation réelle, un suintement appréciable, et l'on a sous les yeux le tableau de l'eczéma rubrum aigu. Il est bien rare que la desquamation soit absolument et partout sèche et écailleuse; le plus souvent elle se complique d'érosions suintantes, de vésicules minimes et promptement déchirées, de croûtes parfois épaisses, etc. J'ai plusieurs fois relevé la coïncidence d'une séborrhée plus ou moins abondante du cuir chevelu et de la face. Dans quelques cas, l'épiderme semble soulevé, détaché par grandes masses, il se plisse et flotte comme si la peau avait été le siège de brûlure ou de vésication étendue. C'est alors que la dermatite exfoliatrice simule le pemphigus foliacé ou même le pemphigus aigu, bulleux. Après une durée qui varie entre une et deux ou trois semaines, l'épiderme est renouvelé, l'érythème a fait place à la teinte pâle habituelle, et la maladie évolue vers la guérison, mais des rechutes peuvent en reculer le terme.

Chez quelques enfants l'état général ne semble nullement compromis: chez d'autres, il y a de la diarrhée, des vomissements, de la fièvre, de l'amaigrissement, un véritable état cachectique. Cette aggravation se rencontre surtout dans les cas compliqués d'infections cutanées secondaires, d'ecthyma, d'abcès superficiels, de sphacèle, etc. Ailleurs, ce sont des diarrhées profuses, des broncho-pneumonies qui mettent la vie en danger. Ritter a perdu ainsi près de la moitié de ses malades; mais il se trouvait sur un mauvais terrain, dans un hospice d'enfants trouvés, où l'encombrement, les conditions hygiéniques défectueuses, la contagion nosocomiale aggravent toutes les maladies.

Les cas que j'ai observés ne m'ont pas laissé l'impression fâcheuse qui résulte de la lecture des observations du médecin de Prague; et, d'après mon expérience personnelle, restreinte il est vrai, je suis porté à considérer le pronostic de la dermatite exfoliatrice des nouveau-nés comme relativement

bénin. Pour moi, ce n'est pas la dermatite qui est inquiétante, mais bien les conditions hygiéniques générales auxquelles les enfants sont soumis. On peut s'en rendre compte à la lecture des quatre observations suivantes :

1° Un petit garçon, malade depuis 5 jours, m'est apporté au 18e jour de sa naissance. Très rouge en venant au monde, cet enfant, nourri par sa mère, a commencé à présenter quelques vésicules au niveau des jambes, puis la peau s'est mise à desquamer abondamment, par larges plaques, laissant au-dessous d'elles une surface pourpre, humide et visqueuse, donnant l'apparence de l'eczéma rubrum. La face et la tête sont couvertes de croûtes épaisses analogues à la séborrhée. J'ai prescrit la cessation des bains, dont on avait abusé et le poudrage des surfaces malades avec le mélange suivant : lycopode, talc, amidon, acide borique, à parties égales. Ce traitement, commencé le 5 décembre 1895, a amené la guérison en 15 jours.

2° Une fillette de 2 mois, jumelle, m'est conduite le 12 novembre 1896, avec un érythème desquamatif généralisé. Dès les premiers jours de sa naissance, elle a présenté, quoique nourrie au sein, un érythème des fesses qui, au bout de quelques semaines, s'est étendu à tout le corps. Sa sœur jumelle, plus forte, n'a rien présenté. A la tête, à la face, autour des yeux et des oreilles, croûtes rappelant l'eczéma séborrhéique. État rouge vif et lisse des membres inférieurs. Un peu de diarrhée jaune, quelques vomissements, tétées trop fréquentes. Poudrage analogue au précédent, guérison.

3° Une fillette, âgée d'un mois, m'est conduite le 3 octobre 1896 pour un érythème généralisé avec desquamation abondante. Cette enfant est nourrie au sein par sa mère, mais mal réglée; elle présente un peu de diarrhée verte. C'est à la suite de cette diarrhée que l'érythème a débuté autour des fesses, il y a 10 jours. On a donné des bains de son; à la suite de ces bains, l'érythème s'est propagé à tout le corps. On trouve aujourd'hui, sur la moitié inférieure du tronc et sur les membres, une coloration rouge vif de la peau avec desquamation par larges lambeaux. Sur la moitié supérieure, l'érythème est représenté par de petites papules disséminées sur le cou, la face, les épaules; quelques-unes de ces papules sont surmontées de vésicules ou de pustules. L'état général est bon, le poids normal. Pansement sec, guérison.

4° Un petit garçon de 3 mois est conduit à l'hôpital le 12 novembre 1896; il est nourri au sein et présente de la diarrhée depuis 8 jours. C'est à partir de ce moment qu'un érythème très intense et très envahissant s'est déclaré. On constate, autour des parties génito-anales, à la partie interne des cuisses et des jambes, sur l'abdomen, aux plis de flexion de la jambe sur la cuisse, de la cuisse sur le bassin, de l'avant-bras sur le bras, au cou, aux aisselles, un érythème desquamatif d'un rouge intense. La desquamation est scarlatiniforme surtout au niveau des cuisses et du ventre. Sur le dos, on constate un pointillé d'un rouge moins vif. La calotte crânienne est recouverte de croûtes jaunâtres, adhérentes, allant du front au bregma. Enfant d'assez belle apparence. Mort le 18 novembre. A l'autopsie, on a trouvé une atélectasie des deux poumons à la base, un

foie et une rate de volume normal, un estomac dilaté, des ganglions thoraciques sains.

Sur quatre cas, j'ai donc perdu un enfant, et j'attribue sa mort à l'hospitalisation, c'est-à-dire à une infection broncho-pulmonaire contractée dans les salles assez encombrées à ce moment. L'enfant était entré sans fièvre (37°), son érythème n'avait rien d'inquiétant ; le 3e jour de son entrée, la température est montée à 38°,7, puis à 39°,2, restant à ce niveau jusqu'à la mort. J'ai vu, en janvier 1898, dans la clientèle de mon très distingué confrère le Dr Delthil, un cas vraiment remarquable de dermatite exfoliatrice infectieuse compliquée de paralysie bulbaire. Il s'agissait d'un enfant du sexe masculin venu à terme, extrait rapidement par le forceps à cause de la putréfaction du placenta et de la souillure des eaux de l'amnios. L'enfant avait été infecté dans l'utérus, et dès les premiers jours de la naissance, la septicémie se traduisit par un érythème généralisé suivi d'une desquamation abondante. Cette desquamation persistait le 42e jour, quand je vis l'enfant. Après la naissance, l'enfant avait crié, puis il cessa rapidement d'émettre des sons en même temps que ses lèvres et sa langue se paralysaient. Impossibilité de prendre le sein et d'exercer le moindre effort de succion. On introduisait avec peine de minimes quantités de lait dans la bouche avec une téterelle spéciale. Cependant l'enfant augmentait de poids. Mais il présenta bientôt des accès de spasme de la glotte dus à la pénétration du lait dans le larynx. Plusieurs fois il fut menacé d'asphyxie. La paralysie toxi-infectieuse bulbaire céda peu à peu, mais l'enfant resta très délicat. En somme il s'agit, dans ce cas, d'une septicémie contractée dans l'utérus, se traduisant par une dermatite exfoliatrice généralisée, une faiblesse générale du nouveau-né, et enfin une paralysie bulbaire rappelant la paralysie diphtérique. Le traitement a consisté en : frictions chaudes et aromatiques des membres et du tronc, bains chauds (38°) sinapisés, inhalations d'oxygène, etc.

DIAGNOSTIC

L'érythème desquamatif des nouveau-nés évolue sans fièvre, quand il n'est pas compliqué, comme dans le cas précédent, et le seul fait de cette apyrexie permet de le distinguer de *l'érysipèle*. Ce dernier d'ailleurs n'a ni le même point de départ, ni la même marche, ni le même aspect, ni la même étendue.

L'*eczéma rubrum généralisé* présente de grandes analogies avec la dermatite exfoliatrice, mais il s'en distingue par une vésiculation plus constante, plus régulière, plus abondante, par des croûtes plus épaisses, par un suintement plus marqué.

Le *pemphigus aigu* des nouveau-nés est une éruption primitivement et essentiellement bulleuse, dont les éléments, généralement discrets, sont séparés par des intervalles de peau saine ; le pemphigus est souvent accompagné de fièvre.

Le *pemphigus foliacé*, avec ses grandes étendues d'épiderme soulevé et flétri, avec sa desquamation, ses croûtes, avec l'érythème sous-jacent, est

beaucoup plus difficile à distinguer de la dermatite exfoliatrice. C'est d'ailleurs une affection excessivement rare chez les nouveau-nés, et on ne pensera à lui qu'en dernier ressort.

L'*érythème simple* des nouveau-nés et des nourrissons a pour lui sa limitation aux parties habituellement souillées par les déjections, irritées par le contact des urines et des liquides diarrhéiques; cependant, comme on l'a vu plus haut, la dermatite exfoliatrice peut débuter par un érythème des fesses, et si les deux affections se séparent par leur évolution, elles se confondent souvent par leur origine et leur point de départ.

TRAITEMENT

La dermatite exfoliatrice des nouveau-nés doit être traitée par des topiques et par une bonne hygiène.

1° *Topiques*. J'ai remarqué que les pansements humides, les pommades, les liniments, les bains émollients, avaient une action funeste sur la dermatite exfoliatrice comme sur tous les érythèmes et eczémas des nouveau-nés et des nourrissons. Je les proscris résolument. Je me contente au début, pour nettoyer et aseptiser la peau, de donner un bain de sublimé à 1 pour 10 000, après quoi je formule un poudrage abondant, renouvelé aussi souvent que possible, avec le mélange suivant :

Amidon	ãã 20 grammes
Talc	
Lycopode	
Acide borique	
Oxyde de zinc	
Acide salicylique	2 —

Sous l'influence de ce traitement, la peau est tenue suffisamment aseptique, les infections secondaires sont prévenues, les démangeaisons sont écartées, et le renouvellement de l'épiderme s'opère dans les meilleures conditions.

2° *Hygiène générale*. Les enfants seront nourris au sein, si cela est possible. On insistera sur la réglementation des tétées (7 à 8 en 24 heures). Si l'allaitement naturel est impossible, on recommandera le lait stérilisé, avec propreté absolue des biberons. On combattra la diarrhée si elle existe; on remédiera à la constipation par des lavements glycérinés ou des suppositoires. En un mot, on soignera le tube digestif, car c'est de là que partent souvent les dermopathies de la première enfance.

[J. COMBY.]

CHAPITRE XIII

MALADIES DE LA PEAU

I

AFFECTIONS DES GLANDES SUDORIPARES ET SÉBACÉES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

I

HYPERIDROSE

Laissant de côté l'*anhidrose* qui se traduit par la sécheresse de la peau et s'observe dans une foule d'états morbides, je dirai quelques mots de l'exagération de la sueur ou hyperidrose.

Étiologie. — L'hyperidrose symptomatique des fièvres, de la suette, etc., ne nous occupera pas. L'hyperidrose idiopathique se rencontre chez les enfants arthritiques ou nerveux (futurs hystériques). Elle apparaît spontanément ou sous l'influence d'une émotion, d'un travail excessif, d'une fatigue, de la chaleur atmosphérique.

Symptômes. — Quand elle est généralisée, l'hyperidrose prédomine cependant en certaines régions : front, aisselles, pieds, etc. On voit la sueur perler à l'orifice des glandes sudoripares et s'accompagner parfois d'érythème. Chez les petits enfants, cet érythème, dit *érythème sudoral, miliaire sudorale*, est très commun pendant les chaleurs de l'été. On l'observe surtout chez ceux qui sont trop couverts et qui boivent trop. Il occupe principalement le front, le cou, le devant de la poitrine; on voit, sur un fond rouge granité, de petites vésicules miliaires qui donnent lieu à une légère desquamation.

Quand l'hyperidrose est généralisée, elle porte le nom d'*éphidrose*; elle siège alors à la tête, aux aisselles, surtout à la paume des mains et à la plante des pieds. Certains sujets ont constamment ces parties baignées de sueur, ou bien c'est à l'occasion du moindre mouvement, de la moindre émotion, que la sueur est sécrétée en abondance. Tantôt la maladie se borne au trouble de sécrétion, tantôt elle se complique de la macération de l'épiderme, de sa chute, parfois de lésions eczémateuses ou pustuleuses. Le 22 juin 1897, j'observais, à l'hôpital des Enfants-Malades, un garçon de 15 ans qui transpirait abondamment des pieds et des mains. Aux pieds, il n'y avait pas d'autres lésions, les chaussettes étaient humides et exhalaient une odeur horrible (*bromidrose*). Aux mains, la face palmaire des doigts,

des phalangettes surtout, était dépouillée d'épiderme, et présentait çà et là des lésions pustuleuses qui avaient d'abord fait penser à la gale.

L'hyperidrose des pieds s'accompagne habituellement d'une odeur nauséabonde (*sueurs fétides, bromidrose*) faite en partie de l'odeur naturelle exhalée par le malade et de celle qui résulte de la malpropreté. Cette fétidité, indépendamment de la gêne causée par l'hypersécrétion sudorale, fait le tourment des malades et de leur entourage; elle ne fait qu'augmenter avec l'âge des enfants, et elle rend la vie commune très pénible à ceux qui sont indemnes. Les symptômes sont plus accusés en été qu'en hiver.

J'ai vu les sueurs des pieds et des mains coïncider avec la cyanose et l'algidité de ces parties.

Traitement. — On s'assurera que l'intestin et le rein fonctionnent bien; dans le cas contraire, on donnerait des diurétiques (lait, digitale, scille), des purgatifs. On agira sur la contractilité des vaisseaux et sur la sécrétion glandulaire par la quinine, la belladone, l'ergot de seigle. On fortifiera le système nerveux par les douches, les frictions sèches, térébenthinées ou alcoolisées.

Localement, on poudrera les parties inondées de sueur avec l'amidon, le talc, le lycopode; on assurera la propreté absolue du corps par des bains et des lotions fréquentes. On saupoudrera l'intérieur des chaussettes avec un mélange antiseptique et désodorisant tel que le suivant :

Lycopode	āā 20 grammes
Sous-nitrate de bismuth.	
Amidon	
Talc.	
Permanganate de potasse	4 —

On peut encore badigeonner les parties baignées de sueurs avec une solution de permanganate de potasse à 1 pour 1000.

II

CHROMIDROSE

Quand la sueur est colorée, on dit qu'il y a chromidrose. C'est une affection qui ne s'observe que dans les familles d'hystériques; on peut la rencontrer chez plusieurs enfants à la fois et chez leurs parents. La couleur peut être bleue, rouge, jaune.

Le Dr Chabbert (Congrès des médecins aliénistes et neurologistes tenu à Bordeaux en 1895) a publié 3 cas de chromidrose *jaune* chez 3 membres de la même famille qui étaient neurasthéniques et hystériques. L'aîné de 6 enfants, âgé de 12 ans, nerveux, dégénéré, ayant eu des convulsions (mère hystérique), présente une coloration jaune des cheveux en juillet 1895; le 24 août il a une crise d'hystérie convulsive, quelques semaines après l'apparition des sueurs colorées.

Ce trouble fonctionnel de la sécrétion sudorale appartient à la neuropathologie ; nous n'en dirons pas plus long à son sujet.

[J. COMBY.]

III

DYSHIDROSE

La dyshidrose (Tilbury Fox) est caractérisée par de petites vésicules cohérentes, sous-épidermiques, intra-dermiques, occupant les mains, les doigts, particulièrement les faces latérales des phalanges.

Étiologie. — La dyshidrose fait son apparition au moment des chaleurs de l'été; elle se rencontre surtout chez les enfants qui boivent beaucoup et qui ont des sueurs profuses. Pour Tilbury Fox, la dyshidrose serait due à la rétention de la sueur, la sécrétion surabondante l'emportant sur la rapidité de l'excrétion. Hutchinson pense au contraire que l'éruption est due, non pas à une hypersécrétion sudorale, mais à l'issue de sérosité hors des vaisseaux papillaires.

Symptômes. — Les symptômes réactionnels se bornent à des démangeaisons plus ou moins vives qui portent les enfants à gratter et à déchirer les vésicules interdigitales. Sous l'influence de ces grattages peut naître une dermite eczématiforme passagère, avec rougeur, suintement, formation de croûtes. Quand on étudie de près l'éruption, on constate, entre les doigts, entre les têtes des métacarpiens, un soulèvement inégal, mal circonscrit, un état chagriné de la peau, avec dureté au toucher, comme si des grains de sagou étaient enchâssés dans le derme. Ce sont en somme des vésicules, mais des vésicules cohérentes, profondes, sous-épidermiques, ne se détachant pas avec le même relief et la même limpidité que les sudamina.

En peu de jours l'éruption s'affaisse, le liquide exsudé se résorbe ou disparaît par les grattages, et une légère exfoliation épidermique lui succède. L'éruption dure une ou deux semaines et disparaît sans laisser de traces, mais elle est sujette à récidives.

Diagnostic. — On distinguera la dyshidrose de l'*eczéma* par son étroite localisation, par la transparence de ses éléments, par l'absence de suintement et de croûtes, par sa marche rapide. Les *sudamina* n'ont pas le même siège, ils occupent surtout le tronc, le cou, la racine des membres, et se présentent sous forme de vésicules isolées, arrondies, très superficielles, très éphémères. L'*herpès* a quelques analogies avec la dyshidrose, mais il laisse rapidement des *croûtes*, après la rupture de ses vésicules.

La localisation de la dyshidrose dans les espaces interdigitaux, le prurit qui l'accompagne, pourraient dans quelques cas faire penser à la *gale*; mais c'est en vain qu'on cherche les sillons caractéristiques et les lésions secondaires (pustules, papules, etc.).

Traitement. — On maintiendra l'enfant au repos, on l'empêchera de sortir par les temps chauds et ensoleillés, afin d'éviter l'hypersécrétion sudorale, cause première de la dyshidrose. Localement, on prescrira des bains d'amidon, des onctions avec la vaseline additionnée d'oxyde de zinc (1 pour 10), des poudrages avec talc, lycopode et amidon.

IV

SUDAMINA

Les sudamina sont constitués par des vésicules très fines, absolument transparentes, éphémères, suivies d'une desquamation furfuracée.

Les sudamina sont d'autant plus communs que la peau est plus tendre et plus fine; c'est pour cela qu'on les observe si souvent chez les enfants. L'éruption ne semble pas coïncider avec des sueurs abondantes et profuses; s'il y a hypersécrétion sudorale, il n'y paraît pas, la peau reste sèche, seules les vésicules en témoignent. Ces vésicules se formeraient par rétention de la sueur à l'orifice des glandes sudoripares obstruées par des cellules épidermiques.

Étiologie. — Les sudamina s'observent très fréquemment dans les maladies aiguës fébriles de l'enfance, surtout au moment de la défervescence; ils semblent alors avoir la valeur d'un phénomène critique. Ils sont presque constants dans la convalescence de la fièvre typhoïde; ils sont très communs à la fin de la pneumonie, de l'angine herpétique, de la grippe, du rhumatisme aigu, de l'érysipèle, des fièvres éruptives, etc.

Symptômes. — Les sudamina n'entraînent aucun trouble subjectif, aucune gêne, aucune démangeaison, aussi passent-ils souvent inaperçus. Leur transparence absolue, leur petit volume, leur fugacité, les feraient aisément méconnaître, si l'on n'examinait pas la peau de très près et obliquement. On voit alors, à la racine du cou, au-devant des aisselles, du sternum, au niveau des flancs, des aines, des cuisses, de nombreuses saillies hémisphériques, limpides, les unes très petites, les autres assez grosses, quelques-unes assez développées pour mériter le nom de bulles. Tantôt les sudamina sont discrets et petits; tantôt ils sont cohérents ou confluents dans certains points, donnant à la main une sensation râpeuse.

Chaque élément dure peu; en 24, 36 heures, il s'évanouit. La mince couche épidermique qui l'enveloppe se déchire, le liquide s'écoule, et une desquamation très fine, en collerette, témoigne seule de la présence des vésicules. La réunion de toutes ces petites desquamations furfuracées particulières forme des surfaces étendues où l'on voit une desquamation parfois abondante simulant celle des fièvres éruptives (rougeole, scarlatine).

L'éruption de sudamina se fait par poussées successives pendant plusieurs jours, puis elle cesse définitivement. Quand la maladie accompagnée de sudamina, la fièvre typhoïde par exemple, est une maladie à rechutes, on voit la défervescence de chaque rechute être marquée par une ou plusieurs poussées de sudamina.

Diagnostic. — Quoique les sudamina puissent aisément passer inaperçus, ils se reconnaîtront toujours avec un peu d'attention. Leur superficialité, leur transparence absolue, leur terminaison par une desquamation fine et sèche, les distinguent de l'*herpès*, de l'*eczéma*. La *miliaire* sudorale, ou scarlatineuse, ou rhumatismale, sera distinguée des sudamina par l'au-

réole rouge qui entoure chaque élément, par l'aspect granité de l'éruption, par le prurit qui l'accompagne habituellement.

Traitement. — Il n'y a aucun traitement à instituer contre les sudamina, qui guérissent tout seuls et n'ont jamais la moindre gravité

V

ACNÉ

L'acné est un trouble dans la sécrétion ou l'excrétion des glandes sébacées. On en distingue plusieurs variétés, toutes rares dans l'enfance, et ne commençant à se développer que chez les sujets déjà grands, chez les adolescents, aux approches de la puberté; acné rosée ou couperose, acné ponctuée ou comédon, acné miliaire, acné inflammatoire, etc.

Étiologie. — Chez les nouveau-nés, on peut observer une variété d'acné ou de kyste sébacé, sous forme de grains blancs et arrondis occupant le menton, les joues, parfois même la muqueuse palatine (*milium*). Ces petits kystes sont éphémères. Plus tard, dans la seconde enfance, chez les filles principalement, chez celles qui ont grandi vite, qui approchent de la puberté, on verra se développer l'*acné ponctuée* sous forme de taches noires occupant le front, le nez, les sillons naso-jugaux. Quand on cherche la cause de cette poussée acnéique, souvent disgracieuse, on apprend que l'enfant est dyspeptique, digère mal, boit trop, souffre de constipation, présente des symptômes d'ectasie gastrique, etc. En un mot, il semble que l'acné soit souvent en rapport avec des troubles digestifs, c'est-à-dire avec une auto-intoxication. D'autres fois l'acné se déclare à la suite de l'absorption d'un médicament (bromure, iodure de potassium); elle se présente alors sous forme de taches rouges, saillantes, acuminées, parfois pustuleuses (*acné inflammatoire, acné pustuleuse*). L'acné pustuleuse peut aussi se déclarer spontanément chez les sujets qui ont grandi rapidement, chez ceux qui sont lymphatiques, scrofuleux, arthritiques.

Indépendamment de cette question de terrain, il faut faire intervenir l'action des germes pathogènes (staphylocoques), qui entretiennent et aggravent les manifestations de l'acné. Chez les enfants, l'*acné rosée*, si désobligeante chez les adultes, chez les femmes notamment, est exceptionnelle, et la variété la plus commune que l'on rencontre est l'*acné ponctuée*. Dans cette acné, le follicule sébacé est distendu par le sébum, et on trouve parfois un parasite dit *acarus* ou *demodex* des follicules, qui ne joue d'ailleurs aucun rôle pathogénique.

Symptômes. — L'acné ponctuée est formée de points noirs, isolés, saillants, parfois très rapprochés les uns des autres, et donnant au front, au visage, un aspect sale et désobligeant. Ces points noirs sont connus sous le nom de comédons. Quand on presse à la base de ces comédons, on en fait sortir une matière blanchâtre, allongée, arrondie comme un ver, dont le point noir extérieur simule la tête. Le contenu du comédon n'est autre

chose que de la matière sébacée, et le point noir extérieur est dû aux poussières extérieures qui ont fini par adhérer et par faire corps avec la matière sébacée. A côté de l'acné ponctuée, chez le même malade, on peut trouver l'acné inflammatoire, constituée par des élevures rouges, coniques, surmontées d'une pustule. L'épiderme qui recouvre cette pustule se rompt bientôt, et il ne reste qu'une surface rouge, saillante, assez durable (*acné juvénile*). On dit que l'acné est *pustuleuse* quand elle renferme une assez grande quantité de pus, *phlegmoneuse* quand il s'est formé un abcès dermique, *indurée* ou *tuberculeuse* quand la base des éléments acnéiques est devenue dure et nodulaire. Quand l'acné a duré longtemps, toutes ces formes peuvent s'observer chez le même malade, dont la peau sera semée de points noirs, de boutons rouges, de pustules jaunes, de petits abcès, de couperose, de cicatrices déprimées, etc. L'éruption, en un mot, est polymorphe. L'acné n'est pas une affection grave; mais elle est essentiellement chronique et ne marque aucune tendance à la résorption spontanée; son pronostic est assez sérieux.

Le Dr Colcott Fox, sous le nom d'*acné scrofulosorum*, a décrit chez les enfants une dermopathie assez rare dont il résume ainsi la description (*Brit. Journal of Dermat.*, nov. 1895) : « Des éléments papulo-vésiculeux, presque miliaires, non groupés, sont disséminés sur le corps, principalement sur les membres et un peu sur le tronc; quelques-uns paraissent aussi sur la face et le cuir chevelu. Les uns sont coniques, roses et secs, d'autres plus aplatis, légèrement brillants à leur surface, et rappellent les papules du lichen plan; d'autres présentent à leur centre une coloration jaune blanchâtre; chez d'autres ce centre est ramolli et purulent; d'autres enfin, chez lesquels le pus bourbillonneux a fait issue, sont en quelque sorte cratériformes, le bourbillon sorti ayant laissé un petit orifice béant. Une légère cicatrice s'ensuit parfois. Quelques-uns de ces éléments ont des rapports évidents avec l'appareil pilo-sébacé. Il n'y a eu de prurit dans aucun cas : cette éruption est donc tout à fait indolente. La maladie se fait par poussées, et les éléments produits ont une lente évolution. L'éruption, prise en général, dure des mois. »

C'est chez le tout jeune enfant que le Dr Fox a pu faire ses observations, mais il existe des faits semblables observés chez des adolescents ou adultes. En vue d'étudier la nature de cette éruption, et pour éliminer la syphilis possible (bien que dans aucun cas il n'y eût la moindre trace de syphilis acquise ou héréditaire, et que les lésions ne ressemblassent que de loin aux syphilides acnéiques), l'auteur a traité quelques malades par le mercure, mais sans en obtenir le moindre résultat.

C'est vers l'origine tuberculeuse qu'on semblerait devoir plutôt s'orienter. Tous ces enfants étaient manifestement des scrofuleux, quelques-uns avaient eu des écrouelles, d'autres des parents tuberculeux. Ayant alors institué le traitement antiscrofuleux par l'iode et l'huile de foie de morue, l'auteur vit, dans presque tous les cas, disparaître l'affection. C'est en raison de ces faits cliniques et thérapeutiques que le Dr Fox donne à ces éruptions l'épithète d'acné scrofulosorum. L'auteur pense que Bazin est le premier qui ait noté cette lésion, sous le terme d'acné scrofuleuse, dans ses leçons sur la scrofule.

En 1852, au Congrès de Vienne, le Dr Radcliffe Crocker en a décrit 3 cas chez des enfants, soit sous l'épithète d'acné scrofulosorum, soit dans les observations de lichen scrofulosorum, d'acné cachecticorum, de scrofulides. L'auteur n'a pas trouvé de faits analogues aux siens, et pourtant, dit-il, l'éruption doit être connue de bien des dermatologistes. Dans le traité de Kaposi, il est donné, au compte de Hebra, une description de l'acné cachecticorum, qui pourrait bien se rapporter à l'acné scrofulosorum; de même pour un cas intitulé « acné indurée généralisée chez un enfant », publié dans les *Annales françaises de dermatologie*.

Diagnostic. — Il est facile de reconnaître l'acné ponctuée, à son siège, à la petitesse de ses éléments, au *point noir* qui les surmonte. On ne pourrait la confondre ni avec l'eczéma, ni avec la miliaire, ni avec l'impétigo, ni avec le prurigo. L'acné inflammatoire, l'acné pustuleuse pourraient faire penser aux furoncles, mais ces derniers sont plus gros, plus tendus, plus douloureux et spontanément à la pression. Ils ont une marche plus rapide. Les pustules de variole, les vésicules de varicelle ont une forme et une évolution toutes particulières.

Traitement. — Il ne faut pas manquer d'instituer un traitement général basé sur la connaissance des antécédents héréditaires et du tempérament des malades. Si l'on est en présence d'enfants lymphatiques ou scrofuleux, on leur donnera l'huile de foie de morue, le sirop d'iodure de fer ou le sirop iodo-tannique. S'ils sont arthritiques, on prescrira les alcalins. L'estomac est-il malade, on instituera un régime convenable (peu de viandes et de graisses, pas d'épices ni d'aliments crus, indigestes, fermentés ou putrescibles, pas de boissons alcooliques, rationnement des liquides, etc.). En même temps on combattra la constipation, on fera l'antisepsie intestinale. Parmi les eaux minérales il faut conseiller, suivant les cas, Uriage, Luchon, La Bourboule, Vichy, Pougues, Vals, etc. Le traitement local est très important. Dans les cas légers, on fera matin et soir des lotions avec un mélange d'eau tiède et d'eau de Cologne ou d'eau-de-vie camphrée. Le soufre jouit d'une réputation universelle contre l'acné; on lotionnera le soir avec :

Soufre précipité	5	grammes
Alcool camphré	15	—
Eau distillée	200	—

Le lendemain matin, on savonne à l'eau tiède et on applique une pommade à l'oxyde de zinc (à 1 pour 10).

On peut aussi employer une pommade composée ainsi formulée :

Vaseline	30	grammes
Oxyde de zinc } ãã	3	—
Soufre précipité } ãã		

Les onctions au savon noir sont efficaces, mais souvent irritantes. On peut faire un mélange à parties égales de vaseline et de savon noir, et appliquer matin et soir sur les parties malades. Quand les surfaces seront irritées, on les calmera à l'aide de cataplasmes d'amidon froids ou d'onctions à la vaseline pure, au glycérolé d'amidon, etc.

VI

SÉBORRHÉE

On doit entendre sous le nom de séborrhée un trouble de sécrétion des glandes sébacées et sudoripares, aboutissant à la formation de squames pityriasiques, de croûtes, d'enduit gras et huileux. Pour Unna, la séborrhée rentre dans la classe des eczémas séborrhéiques.

Étiologie. — La séborrhée est très commune chez les enfants du premier âge, arthritiques ou lymphatiques, et aussi chez les enfants déjà grands, chez les adolescents qui digèrent mal, qui suivent une mauvaise hygiène. Pour Unna, ce serait une affection parasitaire ; le microbe ou le champignon, à déterminer, agirait en provoquant l'hypersécrétion des glandes sébacées et sudoripares.

Les enfants atteints de séborrhée peuvent présenter tous les attributs de la santé ; leur embonpoint ne laisse rien à désirer, leur accroissement est normal, leurs fonctions s'exécutent bien. Quelquefois on est disposé à incriminer le lait de la nourrice, trop gras ou trop caséeux, ou trop abondant, les aliments qu'on leur donne prématurément ou surabondamment. J'ai souvent trouvé la suralimentation à l'origine des séborrhées infantiles. Mais d'autres fois on ne trouve rien d'irrégulier dans l'hygiène alimentaire de l'enfant, et l'on est porté à invoquer une disposition héréditaire, l'arthritisme (goutte, diabète, obésité des ascendants), la scrofulo-tuberculose, etc.

Symptômes. — Laissant de côté l'eczéma séborrhéique proprement dit qui se présente en placards limités, squameux, occupant le devant de la poitrine et la région interscapulaire, nous décrirons à la séborrhée une forme sèche, une forme croûteuse et une forme fluente.

La forme sèche ou *pityriasique* (Pityriasis capitis) se caractérise par la production incessante au cuir chevelu de squames fines, sèches, furfuracées (pellicules). Cette desquamation de la tête ne va pas sans démangeaisons et sans chute des cheveux. J'ai vu le pityriasis dépasser les limites du cuir chevelu et envahir la face, les joues, le menton ; ces régions deviennent le siège d'une desquamation farineuse incessante. L'affection peut en rester là ; mais dans quelques cas elle s'accompagne d'eczéma véritable, et l'on trouve des faits de passage qui ne permettent pas d'établir une barrière infranchissable entre la séborrhée et l'eczéma.

La *forme croûteuse* est excessivement fréquente chez les enfants à la mamelle ; elle peut se manifester dès les premières semaines de la vie. On voit le cuir chevelu se recouvrir de squames épaisses et humides, noircies par les poussières de l'air, s'imbriquant entre elles, de manière à figurer des écailles de poisson ; le siège de cette séborrhée lui fait donner chez les nourrissons le nom de *chapeau*. Les parties glabres, le front, les joues, les tempes peuvent être envahies par les croûtes. Quand on les détache, on trouve la peau sous-jacente rouge et irritée. On donne souvent le nom de *croûtes de lait* à cette forme de séborrhée infantile. Dans la forme fluente, le cuir chevelu est rouge, gras, huileux ; il y a de l'hyperidrose. A la face, les

orifices des glandes sont dilatées, et la peau est recouverte d'un enduit graisseux; cette forme de séborrhée fluente du visage coïncide souvent avec l'acné.

La séborrhée sèche, croûteuse, fluente, est une maladie chronique, de longue durée, qui témoigne d'une disposition morbide constitutionnelle; la guérison est donc difficile à obtenir et exige de longs efforts; mais la vie n'est pas menacée et le pronostic n'a rien de grave.

Diagnostic. — Dans les formes croûteuses, on peut hésiter entre la *séborrhée* simple, l'*eczéma* et l'*impétigo*. Quand l'impétigo forme des croûtes étendues sur le cuir chevelu, ces croûtes sont plus épaisses, plus inégales que dans la séborrhée, la peau sous-jacente est exulcérée et à vif; il existe souvent des placards aberrants sur le visage ou ailleurs. Dans l'eczéma vrai, la dermite sous-jacente aux croûtes est également beaucoup plus accusée que dans la séborrhée. Cependant le doute est permis dans quelques cas. Les squames du *psoriasis capitis* se distinguent de celles du pityriasis par leur épaisseur, leur sécheresse, l'intégrité des cheveux, la coexistence d'autres placards psoriasiques sur le reste du corps.

Traitement. — Le traitement général consistera à alimenter les enfants d'une façon convenable, à leur refuser le vin, les épices, les aliments indigestes, les crudités, les graisses en excès. Si les enfants sont lymphatiques, scrofuleux, on leur donnera l'huile de foie de morue ou le sirop iodo-tannique. S'ils sont arthritiques, on les soumettra à la médication alcaline (eau de Vichy, Vals, Pougues, etc.). Localement, le *soufre* paraît être le meilleur agent à utiliser contre les séborrhées de la seconde enfance et de l'adolescence. On peut employer la pommade suivante recommandée par E. Besnier :

Soufre précipité	5 grammes
Acide salicylique . . . . . }	ãã 0gr,50
Résorcine . . . . . }	
Vaseline et lanoline	ãã 50 grammes

On peut faire encore des frictions avec la liqueur de Van Swieten dédoublée (sublimé à 1 pour 2000), puis appliquer la pommade au calomel à 1 pour 30. On recommandera de couper les cheveux ras avant l'emploi de tous ces topiques. Quand les croûtes seront très épaisses, on les fera tomber avec des cataplasmes d'amidon. S'il y a beaucoup de suintement, pansement sec avec un mélange de talc, lycopode, amidon (ââ 20 gr.), acide salicylique (1 gr.). Pour prévenir ou enrayer l'alopécie séborrhéique, chez les adolescents, on fera des lavages quotidiens de la tête avec l'eau alcaline suivante :

Eau.	1000	grammes
Savon.	80	—
Bicarbonate de soude	20	—

On alternera avec la lotion :

Résorcine	3	grammes
Huile de ricin	2	—
Alcool à 90°	100	—

II

KÉRATOSES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

I

ICHTYOSE INFANTILE

L'ichtyose est une maladie de la peau, qui s'accuse dès la plus tendre enfance, persiste toute la vie, et se caractérise par la rudesse, la sécheresse, la formation de fines écailles, de squames, de lames épidermiques plus ou moins épaisses rappelant les écailles de poisson. C'est une difformité, une malformation cutanée, plutôt qu'une maladie, car elle n'évolue pas; variable de degré, d'intensité, de forme, elle reste telle indéfiniment chez les sujets qui en sont atteints.

Étiologie. — L'ichtyose est souvent héréditaire; on voit, dans une famille, plusieurs enfants en présenter les symptômes, et quand on recherche dans leur ascendance, on apprend que le père ou la mère, ou leurs proches, étaient ichtyosiques. Mais l'hérédité n'est pas fatale. Sous le nom d'*ichtyose fœtale, ichtyose intra-utérine, ichtyose congénitale*, on a décrit une lésion de la peau bien différente de l'ichtyose habituelle. Non seulement la peau est malade (*kératome malin généralisé intra-utérin* de E. Besnier), mais encore on trouve des fissures du crâne, des malformations orificielles, nasales, auriculaires, l'ectropion, etc. L'enfant est un monstre, non viable, qui succombe dans les premières heures ou les premiers jours de sa naissance (voir plus loin).

Dans les cas de naissances gémellaires, on a pu voir un enfant devenir ichtyosique, l'autre restant indemne. Dans les familles nombreuses, les garçons peuvent être ichtyosiques et les filles non, ou inversement. Kaposi a vu une femme atteinte d'ichtyose dont les cinq fils souffraient du même mal, et les trois filles en étaient exemptes.

Quoi qu'il en soit, l'hérédité de l'ichtyose est affirmée par tous les dermatologistes; l'accord cesse seulement quand il s'agit d'apprécier le rapport entre les héréditaires et ceux qui ne le sont pas. Gaskoin dit que, dans le quart des cas, l'ichtyose provient directement des parents ou se produit chez les collatéraux. Thibierge (*Dictionnaire encyclopédique*) élève cette proportion à la moitié au moins. Il fait remarquer avec raison que les cas frustes, partiels, localisés, échappent souvent aux enquêtes qu'on peut faire. Je suis convaincu pour ma part que, si l'on tenait compte de tous ces cas, des ichtyoses partielles, des ichtyoses ébauchées, de la *xérodermie* notamment, on trouverait l'hérédité chez la plus grande partie des enfants

ichtyosiques. J'ajoute que l'hérédité est *similaire* et qu'il n'y a aucune parenté à établir entre l'ichtyose et les autres dermopathies.

J. Hutchinson cependant, ayant vu des enfants ichtyosiques naître de parents psoriasiques, tend à élargir la notion de l'hérédité et à établir un lien entre les différentes kératoses (psoriasis, ichtyose, etc.).

On peut suivre l'ichtyose à travers de nombreuses générations; Nayer rapporte qu'il a observé une famille d'ichtyosiques dans laquelle la transmission héréditaire s'était faite sans interruption pendant six générations. Le plus souvent, dit Thibierge, après deux générations successives, la transmission cesse de se faire dans la ligne directe pour passer dans la ligne collatérale, etc.

De tout cela il résulte que l'hérédité domine l'étiologie de l'ichtyose.

L'ichtyose peut-elle s'acquérir? On a dit que le défaut de soins, de propreté dans le jeune âge, pouvait aboutir à l'ichtyose; tout au plus doit-on admettre que l'hygiène défectueuse de la peau pourra mettre en relief et exagérer les manifestations ichtyosiques.

On a dit aussi que l'ichtyose s'observait chez les enfants lymphatiques, délicats, faibles de constitution. Il est loin d'en être ainsi; toutes les coïncidences sont possibles, et l'ichtyose peut s'observer chez les enfants pâles, maigres, comme chez les enfants gros, vigoureux, colorés. Le sexe n'a aucune influence.

Anatomie pathologique. — Une première lésion facile à constater dans l'ichtyose, c'est l'épaississement de l'épiderme; mais il y a aussi hypertrophie des papilles du derme, surtout dans les formes graves et dans l'*ichtyose hystrix*. L'hypertrophie papillaire n'est d'ailleurs pas constante ni générale; Kaposi a constaté son absence dans les cas d'ichtyose nacrée et serpentine. Derme et papille sont le siège d'une infiltration embryonnaire. Les fibres élastiques sont moins nombreuses, les vaisseaux sont dilatés et leurs tuniques épaissies.

L'épiderme est atteint dans toutes ses couches : le corps muqueux de Malpighi est hypertrophié (Neumann), surtout au niveau des colonnes interpapillaires; la substance unissante de la couche cornée est très abondante (Kaposi), surtout dans l'ichtyose hystrix.

Dans les formes intenses, les follicules pileux disparaissent; ils sont raréfiés et atrophiés dans les autres cas; leurs orifices sont obstrués par des amas épidermiques (*kératose pilaire*), les poils sont altérés, recourbés ou absents. Les glandes sébacées manquent (Neumann) ou sont altérées, kystiques, etc. Par exception, on peut observer une hypertrophie des glandes sébacées (cas de de Amicis où la séborrhée était associée à l'ichtyose). Les glandes sudoripares ne sont pas moins atteintes que les glandes sébacées. Atrophie du pannicule adipeux sous-cutané. Ce qui domine dans l'anatomie pathologique de l'ichtyose, c'est le développement exagéré de l'épiderme; cette lésion est constante, appartient à toutes les formes, à tous les cas; les autres lésions sont accessoires et consécutives.

Dans l'épiderme lui-même, les cellules du corps muqueux de Malpighi semblent être primitivement atteintes, et comme les lésions se montrent dès

la naissance, sans tendance aucune à la guérison, on est conduit à admettre l'existence d'une *difformité* originelle de la peau. Au point de vue anatomique, l'ichtyose doit être rapprochée des kératodermies ou kératoses; mais, au point de vue étiologique, elle doit se ranger à côté des difformités cutanées telles que le nævus, le molluscum, le lentigo, etc.

Symptômes. — On doit distinguer, dans l'ichtyose, des degrés multiples. Dans la forme la plus légère, la peau est seulement sèche, rugueuse, hérissée de petits cônes rappelant la *chair de poule* et donnant la sensation de râpe au toucher. Chaque cône répond à un follicule pileux, l'épiderme corné formant un amas autour d'un poil atrophié. Cette *xérodermie* pilaire siège surtout dans le sens de l'extension des membres; elle s'accompagne souvent de rougeur, ce qui la rend désobligeante quand elle occupe les parties découvertes. A la face, elle forme sur les joues des granulations fines et serrées. Les anciens dermatologistes avaient décrit cette forme sous le nom de *lichen pilaire*, terme inexact et qui doit être abandonné.

Quand les squames forment des couches plus étendues, minces (il semble que la peau ait été badigeonnée de collodion) ou épaisses, adhérentes, flottantes, imbriquées, elles ne laissent plus place au doute. Fines, elles rappellent le pityriasis, mais elles sont plus adhérentes que ce dernier. Leur coloration est plus ou moins foncée et la peau a toujours un aspect sale, poussiéreux. La peau est amincie et la sensation que donne le toucher n'est plus râpeuse comme dans la xérodermie. En même temps que son épaisseur, la peau a perdu son élasticité et conserve les plis qu'on lui imprime.

Quand l'ichtyose se présente avec des squames fines, sèches, en partie adhérentes, en partie flottantes, peu colorées, qui rappellent vaguement l'écaille de certains mollusques, on lui donne le nom d'*ichtyose nacrée*. Est-elle au contraire peu écailleuse, très sèche, dessinant des plaques étendues, losangiques, carrées, polygonales, qui la font ressembler à une peau de reptile, on la dénomme *ichtyose serpentine*. Dans cette forme, les squames sont très épaisses, très foncées en couleur, souillées par les poussières de l'air; quelquefois leur coloration est noire par places (*ichtyose noire*), ce qui complète la ressemblance avec la peau de certains reptiles (couleuvre).

Dans l'*ichtyose* cornée (ichtyose hystrix) la peau est verruqueuse, ou hérissée de cônes aigus, rappelant les piquants du hérisson ou du porc-épic.

M. E. Besnier distingue trois degrés : 1° *ichtyose furfuracée*, c'est la forme légère des premiers mois, des premières années de la vie; 2° *ichtyose nacrée, scutulée*, rappelant la peau de crapaud, de serpent, devenant noire par les poussières qui la souillent et par l'hyperpigmentation, se hérissant d'excroissances verruciformes ; 3° *ichtyose hyperkératosique* (sauriasis de Wilson). Ces différents états peuvent se combiner en proportions variables chez le même sujet, qui présentera alors toutes les formes et tous les degrés de l'ichtyose suivant les différentes régions du corps qu'on examinera. Il est rare que l'ichtyose soit absolument générale et uniforme. La face est souvent respectée ou atteinte à un moindre degré que le reste du corps ; les squames sont plus fines et se voient seulement au front et aux joues. Le

cuir chevelu est sec et écailleux, les cheveux sont clairs et secs ; le haut de la poitrine est peu atteint, les aines sont respectées de même que le creux de l'aisselle, le pli du coude et le creux poplité, la face palmaire de l'avant-bras, le dos et la paume des mains, la plante des pieds. Les régions les plus atteintes sont le coude, la face externe et postérieure du bras et de l'avant-bras, le genou, la face antérieure externe de la cuisse et de la jambe. Organes génitaux à peu près indemnes.

Cette répartition habituelle des lésions comporte des exceptions ; à côté des formes typiques, on verra des formes atypiques, avec irrégularité très grande dans la distribution de l'ichtyose, avec prédominance ou localisation exclusive dans les points généralement respectés, etc. Mais, en général, les lésions sont symétriques pour la forme comme pour l'intensité. « Cette symétrie des lésions, dit Thibierge, tient à ce fait que les points symétriques ont une structure identique et, sous l'influence d'une cause générale, se comportent également d'une façon identique. »

On discute encore sur l'existence des *ichtyoses locales*, circonscrites à une faible partie des téguments, et respectant tout le reste du corps.

La sensibilité de la peau est intacte dans les formes légères, émoussée dans les formes intenses ; pas de démangeaisons, pas de rougeur de la peau. Même quand on arrache les squames avec une certaine violence, on ne fait pas rougir le tégument. Sur les régions ichtyosiques, les poils sont rares ou absents. La sueur fait défaut ou se restreint notablement dans les parties malades pour s'exagérer dans les points respectés par l'ichtyose. Cette hypersécrétion sudorale est en quelque sorte compensatrice. Quant à la sécrétion sébacée, elle est notablement diminuée.

Les ongles échappent d'ordinaire à toute altération ; quelquefois cependant on les trouve jaunâtres, épais, secs, durs et cassants.

L'ichtyose respecte les muqueuses.

On voit des enfants ichtyosiques présenter un développement incomplet et retardé ; leur squelette est menu, leur taille courte, leur intelligence obtuse ; chez eux, la couche adipeuse sous-cutanée est atrophiée. A côté de ces débiles, on trouve beaucoup d'ichtyosiques forts, grands, vigoureux, intelligents.

Quelle que soit l'étendue des lésions cutanées dans l'ichtyose, on ne constate pas de troubles viscéraux en rapport avec une maladie qui, au premier abord, semble devoir compromettre les fonctions de la peau. Les urines sont normales quoique d'une densité faible ; l'urée n'est pas augmentée ni diminuée, mais il y a parfois une surcharge urique et même de la gravelle. Pas d'albuminurie.

L'ichtyose peut se compliquer d'eczéma, d'acné, d'impétigo, d'ecthyma, de furoncles, etc., mais presque jamais de psoriasis.

Quand un ichtyosique est atteint de fièvre éruptive (rougeole, scarlatine), on ne voit pas la desquamation de ces maladies influencer la marche de l'ichtyose. Quelquefois l'ichtyose semble mettre obstacle au développement des éruptions bulleuses ou pustuleuses (varicelle, variole).

A quel âge se montre l'ichtyose ? D'après Hébra, elle ne débuterait pas

avant 2 ans; mais si elle est peu accusée dans les premiers mois et les deux premières années de la vie, elle est parfois reconnaissable dans les premières semaines, et si elle n'apparaît pas dès la naissance, c'est que la peau a été baignée dans le liquide amniotique. On peut affirmer, dans tous les cas, que l'ichtyose est une maladie de l'enfance, et que, passé 7 ou 8 ans, si elle ne s'est pas encore déclarée, elle ne se montrera pas. La vaccination a pu, dans quelques cas, hâter son apparition.

Au début, les lésions ichtyosiques sont peu accusées, les squames fines et discrètes; puis elles vont s'accentuant d'année en année pour persister pendant toute la vie. Les faits de guérison qui ont été rapportés sont exceptionnels et contestables.

On peut bien, par une thérapeutique rationnelle, blanchir l'ichtyose, masquer ou atténuer passagèrement ses manifestations; mais, aussitôt qu'on se relâche, la prolifération de l'épiderme reprend de plus belle et l'on s'aperçoit qu'on n'a nullement enrayé la marche de la maladie. Cela dit, il faut reconnaître que l'ichtyose n'a pas d'influence sur la santé générale ou sur la durée de la vie; elle n'expose ou ne prédispose les enfants à aucune maladie; elle est indifférente. Le pronostic, *quoad vitam*, est donc bénin.

Diagnostic. — Il est très facile de reconnaître l'ichtyose, ses caractères objectifs la signalent aux yeux les moins clairvoyants, et l'on ne saurait la confondre : ni avec le *pityriasis*, qui a des squames fines, farineuses, localisées en certains points (face, cuir chevelu, etc.); ni avec l'*eczéma*, éruption vésiculeuse, suintante, croûteuse, rarement généralisée, disséminée en placards plus ou moins larges laissant entre eux de grands intervalles de peau saine; ni avec le *psoriasis*, affection squameuse sans doute, mais à squames nacrées, formant des placards arrondis, épais, discrets; ni avec les *dermatites exfoliatrices* qui s'accompagnent d'érythème, de rougeur vive de la peau, parfois aussi de suintements, de fissures, et d'un état général plus ou moins grave; ni avec le *lichen*, d'ailleurs rare dans l'enfance, et qui se présente sous forme de petites papules sèches, dures, groupées, serrées les unes contre les autres, sans desquamation appréciable.

Mais il y a des *états ichtyosiques* de la peau qui peuvent mettre dans l'embarras : les enfants mal soignés, malpropres, abandonnés, errants, auront la peau sèche, noire, squameuse en certains points, sans que l'ichtyose soit en cause; de même certains eczémas chroniques pourront laisser à leur suite un état ichtyosique du tégument.

On a décrit une pseudo-ichtyose des convalescents, des cachectiques (*pityriasis tabescentium*), des maladies du système nerveux, etc. La sécheresse et l'exfoliation épidermique, dans ces cas, prédominent au niveau des membres, dans le sens de l'extension, elles s'accompagnent de maigreur extrême, de cachexie, et l'on peut remonter aisément au début des accidents. Dans quelques cas (Thibierge), le *nævus verruqueux et corné* simule l'ichtyose.

Dans les cas légers, atténués, où la *xérodermie* seule est évidente, il est permis d'hésiter avant de prononcer le nom d'ichtyose.

Traitement. — On se contente aujourd'hui de traiter l'ichtyose par

des topiques, par des moyens externes ayant pour but de nettoyer la peau et de lui rendre son aspect normal. Les bains simples, les bains alcalins ou savonneux, sulfureux ou salés, les bains de vapeur ont été tour à tour recommandés. Ces bains doivent être répétés tous les jours ou tous les deux jours et suivis de frictions sèches ou d'onctions avec un corps gras. En quinze jours on peut ainsi *blanchir* un ichtyosique.

Hébra vante les frictions au savon mou répétées matin et soir et suivies d'enveloppement dans les couvertures de laine ; au bout de 8 à 10 jours, on prescrit un bain quotidien prolongé (2 heures). Après les bains, on doit frictionner le corps avec de la glycérine ou mieux le glycérolé d'amidon additionné de 1/10 d'eau de laurier-cerise (Lallier). Les onctions faites 2 fois, puis 1 fois par jour, puis 1 fois par semaine, maintiendront la peau souple et onctueuse. Le glycérolé d'amidon peut être remplacé par la vaseline. On a conseillé encore les pommades au goudron (40 pour 100), à l'acide tartrique (3 pour 100), les enveloppements avec la toile de caoutchouc, les sudorifiques (jaborandi).

En traitant ainsi l'ichtyose avec persévérance, on atténuera sûrement, on masquera ses manifestations désobligeantes, mais on ne la guérira pas, quoi qu'on fasse. Le traitement est purement palliatif.

Quant aux remèdes internes, ils seront prescrits suivant les indications. S'agit-il d'un enfant délicat, lymphatique, scrofuleux, on lui donnera l'huile de foie de morue, le sirop iodo-tannique, on conseillera le séjour à la campagne, la vie au grand air, une bonne nourriture. Trouve-t-on des signes d'anémie, on prescrira le fer (protoxalate en poudre ou en pilule, 10 à 20 centigrammes par jour), ou l'arsenic (liqueur de Fowler, 5 à 10 gouttes par jour, pendant 8 à 10 jours tous les mois).

Les eaux thermales conseillées dans l'ichtyose sont : la Bourboule, Barèges, Challes, Uriage, Saint-Gervais, Luchon.

II

ICHTYOSE FŒTALE

L'ichtyose fœtale ou ichtyose intra-utérine se distingue nettement de l'ichtyose vulgaire que nous venons de décrire par la profondeur de ses lésions et leur précocité. Hébra et Kaposi considèrent même ces deux maladies comme n'ayant rien de commun. La première ne se déclarerait qu'après la naissance, après 2 ans le plus souvent; la seconde serait intra-utérine et amènerait rapidement la mort du fœtus ou du nouveau-né.

Mais quelques observations ont été publiées qui montrent que l'ichtyose fœtale n'est pas incompatible avec la vie, et qu'il y a des faits de passage empêchant d'établir une démarcation tranchée entre les deux formes morbides.

Étiologie. — Les causes de l'ichtyose fœtale sont très obscures; on a invoqué tour à tour la syphilis héréditaire, les émotions et chocs subis par la mère pendant la grossesse, l'ostéomalacie, etc. Mais, en général, les parents

sont bien portants et indemnes de tare diathésique pouvant se transmettre à leur descendance.

L'hérédité de l'ichtyose fœtale est moins évidente que celle de l'ichtyose ordinaire; cependant on a vu cette maladie chez plusieurs fœtus d'une même femme.

Anatomie pathologique. — La peau paraît trop étroite pour le corps de l'enfant qui semble enveloppé d'une cuirasse brisée, fissurée, craquelée en certains points. On remarque des plaques rouges, séparées par des sillons.

Les plaques épidermiques sont très épaisses (plusieurs millimètres); l'épiderme recouvre les saillies comme les sillons, plus mince sur ces derniers, plus épais sur les premières (30 à 50 fois plus, Houel-Chambard).

Les variations portent sur la couche cornée, le corps muqueux de Malpighi conservant une épaisseur uniforme. La couche cornée se fait remarquer par la présence d'une série d'orifices pour le passage des poils; ainsi troué, le cuir chevelu offre un aspect spongieux. Autour des orifices, les cellules épidermiques se rangent concentriquement.

Les annexes de l'épiderme sont altérées; les glandes sudoripares parfois atrophiées, les glandes sébacées incomplètement développées, les poils manquent ou sont inclinés, couchés dans la couche cornée; les bulbes pileux sont souvent atrophiés par suite de la compression qu'exerce sur eux la matière sébacée. Le derme est sain, le pannicule graisseux sous-cutané peu développé.

On ne trouve que rarement des vices de conformation, pied bot, anus imperforé, bec-de-lièvre, chez les enfants atteints de cette forme d'ichtyose.

Par contre, on peut constater, à l'autopsie, des congestions viscérales multiples qui rappellent celles des brûlures graves.

Chambard dit que les lésions de l'ichtyose fœtale sont comparables à celles d'une ichtyose ordinaire qui aurait des dimensions colossales.

Elles se résument en : augmentation considérable de l'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme, lésions insignifiantes du corps muqueux de Malpighi, intégrité absolue du derme.

Symptômes. — L'ichtyose fœtale se caractérise par l'épaississement de l'épiderme, devenu dur et résistant, sans élasticité, ayant dilaté tous les orifices, fait disparaître les saillies normales, et subi des éclatements, des fissures par suite de la croissance du fœtus.

On se trouve en présence d'enfants monstrueux, semblant couverts d'enduit sébacé desséché; leur peau est d'une couleur jaune sale, sillonnée de fissures dessinant des plaques plus ou moins larges, et rappelle le cuir par son aspect et sa consistance. Face hideuse, bouche ouverte, lèvres fissurées, nez sans relief, joues hachées de fissures et de dépressions, paupières renversées en dehors laissant à découvert le globe de l'œil, cils rares ou absents, oreilles rudimentaires, fissures crâniennes longitudinales, cheveux courts, déformés ou absents, cou haché de fissures perpendiculaires à son axe, mêmes fissures sur le tronc, organes génitaux rudimentaires, membres quasi-œdémateux, gênés dans leurs mouvements par l'épaisseur de l'épiderme, semés de sillons circulaires plus marqués au niveau des arti-

culations et des poignets. Les extrémités présentent des craquelures circulaires, les doigts peuvent être unis (syndactylie) ou malformés, atrophiés, les ongles sont peu développés. Par suite des mouvements, les différents sillons de la peau peuvent se transformer en surfaces saignantes. Leur longueur est variable comme leur largeur; variables aussi les dimensions des plaques épidermiques qu'ils circonscrivent. Ces plaques sont isolées le plus souvent, très rarement imbriquées.

Ainsi conformé, l'enfant ne saurait vivre longtemps; il succombe dans les premiers jours ou les premières semaines de sa naissance.

Le traitement est impuissant; on donnera des bains antiseptiques (sublimé à 1 pour 10 000) et l'on placera l'enfant dans la couveuse à 30 ou 35 degrés.

III

XÉRODERMIE PILAIRE

Comme suite à la description générale de l'ichtyose et des kératodermies, nous devons dire quelques mots de la *xérodermie pilaire* (E. Besnier). Cette affection a été encore décrite sous les noms de *dystrophie des follicules* (Tilbury Fox. *Brit. med. Journ.*, 1879), de *folliculite rouge* (Erasmus Wilson), d'*ichtyose ansérine des scrofuleux* (Lemoine, *Ann. de dermat.*, 1882), de *kératose pilaire* (Hyde, 1888; Brocq, *Ann. de dermat.*, 1890).

Étiologie. — La xérodermie pilaire est plus commune dans le sexe féminin que dans le masculin; elle débute d'ordinaire dans la seconde enfance, s'accentue au moment de la puberté, se prolonge à l'âge adulte, et ne le dépasse pas. Elle se rencontre chez les sujets lymphatiques, et coïncide fréquemment avec le lupus, la tuberculose cutanée, l'adénopathie tuberculeuse. L'hérédité de l'affection est habituelle; on l'observe souvent chez les frères et sœurs, et pendant qu'elle évolue chez plusieurs membres jeunes de la même famille, elle va s'éteignant chez leurs ascendants (père et mère).

Quoiqu'il y ait des rapports indéniables entre l'ichtyose et la xérodermie pilaire, il n'est pas permis de les confondre dans leur étiologie et dans leur essence. Toutes les deux sont des *dyskératoses* (E. Besnier); mais la xérodermie est une dyskératose localisée, spéciale, qui évolue, qui a un commencement et une fin; l'ichtyose, au contraire, héréditaire comme l'autre, est généralisée et n'a pas de fin.

Anatomie pathologique. — La kératose se localise dans l'infundibulum pilaire, le dilate, le déforme. C'est un *globe corné*, composé de stratifications fines et régulières, vitreuses, dispersées autour du poil, et englobant quatre ou cinq poils rudimentaires courbés et enroulés. La papille est saine ainsi que le fond du follicule du poil normal. Les espaces interfolliculaires sont relativement intacts, les altérations régressives de la peau sont limitées au périmètre des follicules, le pannicule graisseux n'est pas atrophié.

Dans les espaces inter-infundibulaires, le *réseau* contient quelques

petites masses cornées entourant un poil rudimentaire et ne formant pas de saillie (E. Besnier). Autour et au-dessus des globes kérato-pilaires, lésions banales d'hypergenèse épidermo-dermique secondaires, dues à l'irritation produite par le corps étranger kératosique; accroissement simple du *réseau*; élargissement et déformation des papilles, cellules lymphatiques à leur intérieur, dans le derme sous-papillaire et autour des follicules (E. Besnier et Doyon, *Notes de la traduction de Kaposi*).

Le comédon kératosique de la xérodermie pilaire se distingue du cône corné du pityriasis pilaire par la multiplicité des poils inclus, autour de chacun desquels se reproduit la stratification des couches cornées.

Symptômes. — Au point de vue clinique, M. E. Besnier distingue plusieurs variétés de xérodermie pilaire :

1° *Ichtyose pilaire* ou ichtyose avec kératose pilaire; elle se rencontre chez des sujets ichtyosiques, au moment de la puberté, et se manifeste par une accumulation cornée au niveau des orifices pilaires et par des lésions folliculaires;

2° *Xérodermie pilaire simple* ou commune, xérodermie érythémateuse; il y a hyperkératose de l'infundibulum pilaire, le réseau papillaire sanguin est congestionné soit au niveau de la lésion, soit dans les espaces interfolliculaires, le derme s'altère secondairement, la papille pilaire se détruit, on note des atrophies, des cicatrices dermiques. Les sujets, sans être ichtyosiques, ont la peau sèche, par insuffisance de sécrétion sudorale et sébacée.

« Sur le côté postéro-externe des bras et des avant-bras, au niveau des surfaces iliaques latérales, trochantériennes, fessières, à la région postéro-externe de la cuisse et de la jambe, sans qu'il y ait de limites absolues, la peau, de coloration normale, ou plus souvent rosée, rouge, livide, salie par les poussières ou les matières tinctoriales des vêtements, apparaît sèche — *xérodermie* — légèrement pityriasique, comme chagrinée par des saillies miliaires développées au niveau des follicules pilaires — *ansérine*. Elle est rude au toucher, râpeuse, présentant, isolées ou associées, des saillies miliaires, dures, du volume d'une tête de petite épingle, lisses, squamulaires, érodées, montrant, ou non, un point noir central correspondant à un poil enroulé ou cassé, emprisonné dans le corps feuilleté qui constitue la saillie pathologique. »

Parfois le point folliculaire est déprimé et marqué seulement par une petite squame ichtyosique. Les saillies pilaires sont de coloration variable, espacées, esquissant parfois des groupements, des lignes, etc. Tous les points rouges ne sont pas de volume égal; à la face, il faut beaucoup d'attention pour reconnaître le granité qu'ils forment. Parfois ce ne sont que de petites taches rouges centrées par un poil, et très désobligeantes pour les filles.

Toutes les parties à peau fine lubrifiée par la sécrétion sudorale et sébacée (tronc, aisselles, paume des mains, plante des pieds, plis inguinaux, plis de flexion) restent indemnes. A la face, les altérations sont presque constantes, et leur aspect permet de deviner la participation des organes cachés par les vêtements : la partie externe des sourcils est glabre, la branche montante du maxillaire est rouge et grenue, etc.

[J. COMBY.]

3° *Xérodermie érythémateuse*, progressive, cicatricielle, dépilante, des régions velues. Saillies pilaires très petites, rapprochées, cohérentes, devenant rouges, formant des nappes inégales, marbrées, etc.

Dans les cas moyens, ordinaires, les malades ne se plaignent pas, et ne viennent pas consulter le médecin. Ce n'est que dans les formes intenses, dépilantes, rubéfiantes, qu'on s'inquiète de la dermopathie. « Beaucoup de jeunes femmes ou de jeunes filles, dit E. Besnier, exposent souvent, sans avoir l'air d'y prendre garde, des bras gravement déparés par la xérodermie pilaire rouge ou grise, et peuvent en subir préjudice. A la face, l'existence des états rouges granités, l'alopécie sourcilière constituent, pour peu qu'ils aient d'intensité, une difformité réelle; il y a intérêt à les discerner, à les combattre de bonne heure chez les enfants dont les parents portent les stigmates de la même affection. »

Le pronostic est donc assez sérieux.

Diagnostic. — Il est en général facile de reconnaître la xérodermie pilaire, de la distinguer de l'*ichtyose* dont le début précoce, la généralisation, la permanence, la desquamation abondante sont si caractéristiques.

Le granité fin de la xérodermie ne se retrouve ni dans la *syphilis*, ni dans l'*acné*, ni dans le *lupus érythémateux*. Mais il ne faut pas oublier la possibilité de la coïncidence de plusieurs dermatoses chez le même sujet.

Traitement. — Le traitement doit être précoce pour prévenir les suites fâcheuses de la maladie, quand elle est méconnue et négligée : dépilation, cicatrices. On a vu que les sujets étaient presque tous lymphatiques ou scrofuleux. On leur donnera donc les dépuratifs et reconstituants généraux, tels que l'huile de foie de morue, l'arsenic, le sirop iodo-tannique, etc.

« Localement, dit E. Besnier, les bains, les douches tièdes pulvérisées, l'avulsion mécanique par les frictions avec les savons ponces, les lotions savonneuses de toute espèce, les applications huileuses, grasses, glycérinées, constituent des moyens de traitement qui, employés de bonne heure et avec persévérance, peuvent apporter un obstacle considérable au développement des masses kératosiques, et prévenir la production des altérations secondaires du derme et de l'appareil pilaire. »

Les lésions étant bien développées, on fera : au cuir chevelu, des savonnages avec les savons de Panama, de goudron, d'ichtyol, des onctions huileuses ou grasses, salicylées (lanoline additionnée de 1 pour 100 d'acide salicylique); à la face, des applications modérées de savon mou de potasse, de pâtes à la résorcine; au corps, des frictions de savon noir, des bains, des onctions grasses (glycérolé d'amidon salicylé à 1 ou 2 pour 100).

IV

KÉRATODERMIE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS

On confondait autrefois avec l'ichtyose certains épaississements épidermiques circonscrits, que MM. E. Besnier[1], Unna[2] ont eu le mérite d'en

(1) Traduction du livre de Kaposi, 1891. Tome II, p. 40.
(2) Ueber das Keratoma palm., etc. *Viert. f. Derm. u. Syph.*, 1885.

distinguer sous le nom de *kératodermie*. Cette affection, purement locale, occupant surtout la plante des pieds et la paume des mains, a quelques analogies avec les callosités, les cors, les durillons, le tyloma ou tylosis. Elle en diffère toutefois par son étendue plus grande et par sa symétrie.

Suivant E. Besnier, on doit en distinguer quatre variétés.

1° Kératodermie congénitale

La kératodermie symétrique des extrémités peut être congénitale et héréditaire, avec ou sans nævi disséminés sur d'autres points du corps. Il en existe un type au musée de l'hôpital Saint-Louis (n° 961); dans ce cas, la mère du malade, trois oncles maternels et deux sœurs étaient atteints de la même affection, trois autres frères restant indemnes. Neumann (*Soc. des méd. de Vienne*, 1897) en a observé une série de cas dans une famille de la Dalmatie. Cette *kératose héréditaire* s'était transmise depuis 70 ans des parents aux enfants, avec ses caractères d'épaississement corné de l'épiderme, de localisation palmaire et plantaire. Cependant, chez une malade, la kératose avait envahi l'avant-bras, les coudes, les genoux, qui présentaient quelques îlots cornés. Kaposi en fait une ichtyose localisée.

Aux pieds, toute la surface qui entre en contact avec le sol est doublée d'épiderme épaissi et corné (kératose), et ses limites sont marquées par un liséré érythémateux.

Aux mains, même lésion occupant toute la face palmaire, et pouvant empiéter sur une partie de la face dorsale des phalanges. Les plis de la peau sont exagérés et forment une sorte de mosaïque.

Telles étaient les lésions kératodermiques du malade de M. E. Besnier; les autres surfaces étaient saines : ongles intacts, dents normales, cheveux abondants, pas trace d'ichtyose en aucun point. On a remarqué que les parties kératosées prenaient une teinte foncée en rapport avec la profession des malades, et les poussières plus ou moins dures auxquelles ils sont exposés.

Cette altération, torpide, indolente, nullement inflammatoire, gêne par son volume et par son épaisseur, elle peut rendre les sujets malhabiles. Cependant, M. E. Besnier a vu un ouvrier, habile dans le bronze et l'orfèvrerie, exécuter, malgré sa kératodermie, les travaux les plus délicats. Quelquefois, sous l'influence d'un travail excessif, il peut se faire quelques fissures plus ou moins douloureuses. Mais, en somme, cette affection est peu grave, quoique pour ainsi dire incurable.

2° Kératodermie acquise commune

Cette forme est également symétrique, mais elle n'est pas congénitale; elle se développe dans la seconde enfance; elle affecte les extrémités comme la forme précédente, mais elle est plus irritable et présente l'aspect érythémateux.

Là encore, les lésions prédominent aux points qui subissent des pressions

habituelles, mais sans que l'enfant ait été soumis à un travail manuel quelconque. Procédant par poussées, la kératodermie est sujette à exacerbations, à rechutes, surtout pendant l'hiver. Ces exacerbations peuvent bien être provoquées par le travail manuel, mais elles se présentent aussi sans qu'il intervienne. M. E. Besnier a remarqué que les sujets étaient nerveux, mobiles, inconstants.

La distribution des lésions hyperkératosiques est la suivante : îlots sur la face palmaire des doigts, au-devant de l'extrémité inféro-antérieure des métacarpiens, au sommet de l'éminence thénar, le long du bord cubital de la face palmaire de la main. Dans tous les points atteints, le revêtement corné de l'épiderme est normal, les lignes papillaires normales sont agrandies et forment des séries régulières interrompues çà et là par des érosions, des fissures, des déchirures accidentelles. Entre les îlots kératosés, la peau est normale et séparée des parties malades par une bande érythémateuse de quelques millimètres de largeur.

Dans les points où la couche cornée est enlevée, on peut constater l'hypertrophie des papilles du derme, de petits cônes cornés restant appendus aux grains papillaires.

La marche est rendue pénible par ces espèces de durillons symétriques, mais elle n'est pas douloureuse, et l'on n'observe aucun trouble de la sensibilité cutanée ni des réflexes. Les mouvements des mains, l'agilité des doigts sont entravés mécaniquement et quelquefois gênés par les douleurs fissuraires. Sécrétion sudorale intacte, peut-être exagérée le soir sur le dos des mains.

On remarque que les ongles sont incarnés, et les phalangettes aplaties latéralement. Lésion identique aux deux mains, moins accusée à droite, moins accusée aussi sur les régions métatarsiennes marginales, sur les talons, sur les faces plantaires des orteils; en revanche, la zone congestive périphérique est mieux dessinée aux pieds qu'aux mains (pièce 492 *bis* du musée Saint-Louis).

3° Kératodermie en foyers

Dans la kératodermie en foyers des extrémités, également symétrique, peut-être trophonévrotique comme la variété précédente, on voit des îlots multiples, non influencés par les pressions normales, à la paume des mains, à la plante des pieds. Dans quelques cas, la kératose est limitée aux orifices sudoraux qui sont distendus par des cônes cornés comédoniens à feuillets concentriques (pièce de M. E. Besnier, n° 560 du musée de l'hôpital Saint-Louis).

4° Kératodermie accidentelle

Cette kératodermie des extrémités survient sous l'influence de pressions anormales; elle est partielle, curable et se rencontre chez les adultes qui, ayant passé une partie de leur vie sans faire aucun travail manuel, s'adonnent tout à coup à des occupations manouvrières.

Elles se distinguent des callosités ordinaires par leur étendue, leur épaisseur, leur dissémination, leur persistance indéfinie. Les callosités, les durillons sont des lésions provoquées par des pressions accidentelles et étroitement localisées. La kératodermie exige, au contraire, une prédisposition spéciale des sujets. La cause locale ne suffirait pas pour la produire.

Traitement. — Le traitement des kératodermies symétriques des extrémités est surtout palliatif. Il consiste, d'une part, à éviter les pressions que des chaussures mal faites, ou des occupations laborieuses pourraient déterminer; d'autre part, à ramollir les surfaces à l'aide des bains prolongés, des enveloppements humides, des gants de caoutchouc, etc. On peut aussi faire des applications réitérées de savon noir (savon mou de potasse), en ne dépassant pas les limites de la tolérance.

On arrive ainsi à ramollir l'épiderme hyperkératosé, à faire tomber les lames les plus épaisses; mais, quoi qu'on fasse, la lésion se reproduit toujours, car sa cause n'est pas accessible aux topiques que nous employons. Il s'agit ou d'une malformation cutanée comparable à l'ichtyose, ou d'une influence névrotrophique qui a échappé jusqu'à présent à nos moyens d'action. Si l'on se trouve en présence d'enfants nerveux, excitables, on ne se contentera pas d'un traitement local, on prescrira les douches froides, une cure thermale : eaux sulfureuses de Luchon, eaux d'Uriage, eaux de Saint-Gervais, etc.

V

PSORIASIS

On décrit, sous le nom de psoriasis, une dermatose squameuse formant, au niveau des coudes, des genoux, sur les membres, dans le sens de l'extension, sur le tronc, au cuir chevelu, des taches arrondies, blanches, nacrées, composées de squames plus ou moins épaisses reposant sur une base rouge et saignant facilement quand on la met à nu, car l'amas kératosique n'est séparé du derme que par une cuticule des plus minces et des plus fragiles. On ignore la nature intime du psoriasis.

Étiologie. — Le psoriasis est surtout une maladie de l'âge adulte, mais il se développe quelquefois chez les enfants, et j'en ai vu de nombreux exemples, non seulement dans la seconde, mais encore dans la première enfance, à 3 ans, à 2 ans, à 18 mois, à 1 an. Le Dr Rille a même cité un cas de psoriasis chez un enfant de 38 jours (Société des médecins de Vienne, 10 mai 1895). Il est plus fréquent chez les garçons que chez les filles. L'hérédité du psoriasis est communément observée, quoiqu'elle puisse manquer; j'ai vu des enfants psoriasiques dont les parents (père ou mère, grand-père, grand'mère) étaient atteints de la même maladie. S'il n'y a pas hérédité directe et similaire, on trouve assez souvent l'hérédité diathésique, l'arthritisme (obésité, gravelle, asthme, diabète, etc.) ou le nervosisme.

Bazin avait proclamé la nature arthritique du psoriasis, un peu contestée aujourd'hui. Ed. Lang (1878) en a fait une maladie parasitaire, et il aurait trouvé avec Eklund, dans les squames du psoriasis, des micro-organismes

(*épidermophyton, lepocolla repens*), dont la valeur pathogénique est loin d'être établie. D'ailleurs toutes les tentatives d'inoculation ont échoué.

D'autres auteurs (E. Besnier, Bourdillon, Brissaud) inclinent à faire du psoriasis une trophonévrose. A l'appui de cette théorie on peut invoquer l'influence provocatrice ou aggravante des commotions nerveuses, des émotions, des chagrins, et la coïncidence de névralgies, de myalgies, d'arthropathies, etc.

Anatomie pathologique. — Ce qui domine, dans les lésions du psoriasis, c'est l'hypertrophie considérable de la couche cornée de l'épiderme, du corps muqueux de Malpighi et des couches papillaires; le stratum granulosum a disparu, d'où l'absence de kératinisation. Les vaisseaux des parties superficielles du derme sont dilatés et entourés de cellules lymphatiques. Au microscope, on n'a pas trouvé d'altération des nerfs cutanés (Leloir). Kaposi place l'origine des lésions dans le derme, Auspitz et Neumann, dans le corps muqueux de Malpighi. D'après les examens histologiques faits par Peciska (*Monat. f. prakt. Derm.*, 1887), la lésion initiale est bien épidermique, et l'opinion de Kaposi est controuvée.

Symptômes. — Le début de la maladie est insidieux et la répartition discrète des éléments chez les enfants peut la faire méconnaître à sa première période. Il n'y a pas d'ailleurs de phénomènes subjectifs, l'enfant ne se plaint pas, n'accuse ni douleur, ni fièvre. L'objectivité des lésions est tout. On voit une ou plusieurs petites taches arrondies et brillantes, figurant assez bien des taches de bougies. Ces taches, d'abord ponctuées, puis assez larges, nummulaires, font une saillie très appréciable à la vue et au toucher, par l'accumulation des squames. Ces squames sont sèches, dures, mais s'enlèvent aisément et en totalité par le grattage. On a alors sous les yeux une surface d'implantation cerclée, rouge vif, qui se recouvre d'un piqueté hémorragique.

Quand les éléments sont petits et ronds, comme des têtes d'épingle, on dit que le psoriasis est ponctué (*punctata*); quand ils sont plus grands sans être très larges, on a le *psoriasis guttata*; quand ils sont franchement nummulaires, c'est le *psoriasis orbiculaire*.

Par le rapprochement, la confluence des éléments (disposition rare chez les enfants), on pourra avoir des bandes, des placards étendus (*psoriasis gyrata, figurata*).

Tous les enfants que j'ai vus, ayant un psoriasis jeune, datant de quelques mois ou de quelques années, présentaient des plaques petites, discrètes, peu durables quand elles étaient traitées, mais récidivantes.

Le psoriasis a des lieux d'élection bien connus. Si l'on peut trouver un peu partout des éléments isolés, dispersés, on en trouvera toujours en plus grand nombre au niveau et au voisinage des coudes, des genoux, dans le dos, au sacrum, au cuir chevelu, et parfois aux mains et aux pieds.

Quand les ongles se prennent, ils deviennent jaunes, opaques, ponctués, striés en long ou en travers.

Chez l'enfant je n'ai pas encore observé les formes graves, invétérées, généralisées, si communes chez les adultes; je n'ai pas rencontré non plus

les complications myalgiques, arthralgiques, névralgiques signalées par E. Besnier et Bourdillon (Thèse de Paris, 1888).

Le psoriasis évolue par poussées plus ou moins nombreuses séparées par des intervalles plus ou moins longs de santé parfaite. J'ai vu un petit enfant, pris à l'âge de 2 ans, présenter en moyenne une poussée tous les 6 mois; cette poussée durait, avec le traitement, 5 à 6 semaines. Quelquefois les poussées sont séparées par des intervalles de 2, 3 ans et davantage. Plus les poussées sont rapprochées, plus le psoriasis est grave; avec le temps, en effet, les éléments se multiplient, se rapprochent et quelquefois se généralisent à toute la peau, créant une forme de dermatite exfoliatrice inquiétante.

Le psoriasis ne compromet pas directement la vie, et chez l'enfant il est assez bénin; mais c'est une maladie incurable, dont les rechutes sont toujours imminentes.

Diagnostic. — Le diagnostic du psoriasis est généralement facile, d'autant plus facile que la maladie sera plus discrète et moins invétérée. La forme, la couleur, la consistance des éléments squameux, la surface saignante qui les sous-tend, leur répartition, ont quelque chose de caractéristique. Cependant quelquefois l'*eczéma* peut simuler le psoriasis, quand il est croûteux, squameux, sec; on trouve aussi parfois, sous un amas eczémateux, une surface rouge et saignante comme dans le psoriasis, mais l'évolution est bien différente.

Certaines formes d'*eczéma séborrhéique* du cuir chevelu pourraient être confondues avec le psoriasis de cette région; mais on remarquera que les squames psoriasiques sont toujours plus sèches, plus brillantes, et que les cheveux qui les traversent perpendiculairement ne sont pas caducs.

Certaines *syphilides squameuses* secondaires, j'en ai vu un exemple récent chez une fillette de 9 ans, simulent le psoriasis avec assez de fidélité pour inspirer des doutes si l'on n'avait pas la notion des antécédents.

En somme toutes les hésitations tomberont devant une étude un peu attentive de chaque cas particulier.

Traitement. — Autrefois le *traitement interne* du psoriasis tenait une assez large place; on donnait surtout l'arsenic à dose élevée; aujourd'hui on y a presque partout renoncé et le traitement interne se borne à l'hygiène thérapeutique.

On conseillera la privation des boissons alcooliques et excitantes (vin, liqueurs, café, thé, etc.), des mets épicés, de la charcuterie, de la salade, des choux et choux-fleurs, des poissons de mer et coquillages, etc. L'enfant sera soumis au régime du lait, de l'eau, des viandes blanches, des purées de légumes, etc.

Le *traitement externe* est très important, car il *blanchit* les malades et fait disparaître les poussées. Si l'on était en présence d'une peau irritée ou irritable, on se bornerait d'abord à des bains émollients, à des onctions grasses. On commencera d'ailleurs toujours le traitement par des bains savonneux qui nettoieront la peau et prépareront la voie aux topiques.

[J. COMBY]

Parmi les topiques les meilleurs et les plus inoffensifs chez l'enfant, il faut placer le glycérolé cadique à parties égales :

Huile de cade.	50 grammes
Savon noir pour émulsionner.	q. s.
Glycérolé d'amidon	50 grammes

Si l'enfant est très jeune (2 ans, 3 ans), on réduira au tiers ou au quart la proportion d'huile de cade. On fera des frictions tous les jours avec cette pommade. Si l'effet se fait attendre, on pourra employer, chez les enfants déjà grands, l'huile de cade pure.

VI

XERODERMA PIGMENTOSUM

Sous le nom de *xérodermie pigmentaire*, peau parcheminée, Kaposi a décrit le premier (1870) une atrophie diffuse de la peau, se développant chez les enfants, depuis l'âge de 1, 2, 3 ans, jusqu'à l'adolescence. Cette dermatose très rare, quoiqu'on en ait rapporté jusqu'à ce jour une soixantaine d'observations, a reçu différentes dénominations qui reflètent bien les divergences des auteurs à son sujet : *Nævus de forme rare* (Geber, 1874), *Angiome pigmentaire et atrophique* (R.-W. Taylor, 1878), *Xeroderma de Hebra* (Duhring, 1878), *Liodermie essentielle avec mélanose et télangiectasies* (Neisser, 1883), *Dermatose de Kaposi* (E. Vidal, 1883), *Mélanose lenticulaire progressive* (Pick, 1884), *Atrophoderma pigmentosum* (Radcliffe Crocker, 1884), *Maladie pigmentaire épithéliomateuse, lentigo épithéliomateux* (Quinquaud, Barré, 1889), *Épithéliomatose pigmentaire* (E. Besnier).

Étiologie. — Le xeroderma pigmentosum est plus commun dans le sexe féminin que dans le sexe masculin. Sur 10 cas personnels à Kaposi, il y avait 7 filles et 3 garçons. Cette proportion a été vérifiée par les autres observateurs. C'est toujours dans le premier âge que la maladie se développe; le cas de Schwimmer, observé seulement à 35 ans (Congrès de dermatologie de Paris, 1889), est exceptionnel. Chez une fillette dont le Dr Perrin a rapporté l'histoire (*Marseille médical*, 1896), le début avait eu lieu à l'âge de 6 mois; les parents de l'enfant étaient consanguins. Il n'est pas rare de voir la maladie frapper plusieurs enfants de la même famille. Dans les 10 cas de Kaposi, il y avait deux groupes, l'un de deux, l'autre de trois frères et sœurs, et, parmi les 43 cas rappelés par cet auteur, il y avait six fois 2, quatre fois 3 et une fois 7 frères et sœurs atteints de la maladie. Il y a donc un élément *héréditaire, congénital*, un principe morbide transmis des parents aux enfants, et le Dr Barré (*Thèse de Paris*, 1890) a noté la fréquence de l'*hérédité cancéreuse*.

Comme causes occasionnelles ou même déterminantes, on a invoqué l'influence de la lumière (Unna), du soleil (Pick), mais Kaposi conteste la valeur de ces influences pathogéniques, et E. Besnier les apprécie en ces termes : « Il est manifeste que tous les *irritants* cutanés, le soleil, l'air

marin, la chaleur ou le froid, peuvent faciliter l'*évolution*, peut-être l'*éclosion* de la lésion, mais certainement ils ne sauraient produire, de toutes pièces, une maladie aussi rare, aussi familiale, aussi solidement constituée dans ses phases et sa terminaison ».

Anatomie pathologique — D'après les recherches instituées par quelques auteurs, il y aurait d'abord prolifération du tissu conjonctif papillaire et de l'endothélium vasculaire; puis les papilles se rétractent et s'atrophient partiellement, les vaisseaux se dilatent en quelques points, et enfin le pigment s'accumule d'une façon irrégulière, les glandes se gonflent et leur épithélium dégénère. Il y a donc des modifications profondes des tissus épithéliaux, qui expliquent la dénomination d'*épithéliomatose* adoptée par M. Besnier.

Symptômes. — L'affection, lorsqu'elle est bien développée, présente un aspect multicolore saisissant. La face, les oreilles, le cou, les épaules, la poitrine jusqu'à la 3e côte, les bras et le dos des mains, parfois aussi les jambes et le dos des pieds sont semés de taches brun jaune, analogues aux taches de rousseur, avec, dans leur intervalle, des dépressions semblables à des cicatrices de variole. On trouve en outre des dilatations vasculaires punctiformes. Par places, l'épiderme est mince, lisse, lamelleux, cassant, fendillé ou aride comme du parchemin. Au niveau des parties malades, la peau est comme rétractée, pauvre en graisse; elle est normale ailleurs.

Les lésions débutent dans la première enfance et suivent une marche progressive. Tout d'abord, on note de petites dilatations vasculaires et taches pigmentaires; puis, à la place de ces varicosités, on voit se former des dépressions atrophiques, ou une atrophie diffuse avec état ridé de l'épiderme. La peau peut, par la suite, devenir le siège d'eczéma, de rhagades, d'ulcérations; la bouche et les narines se rétrécissent, les paupières présentent de l'ectropion. 5 fois sur les 10 cas qui lui sont personnels, Kaposi a vu se développer, disséminées sur la face, les lèvres, le nez, les paupières, les joues, les oreilles, des tumeurs carcinomateuses, sarcomateuses, angiomateuses.

Il avoue que le xeroderma pigmentosum a des rapports avec la mélanose congénitale, le nævus et le lentigo; mais il se distingue des nævi, par son accroissement constant et rapide, par l'atrophie des tissus.

Quoi qu'il en soit, le pronostic est très grave et la terminaison souvent mortelle.

Diagnostic. — Cette étrange dermatose bariolée, avec ses taches rouges, ses cicatrices, ses télangiectasies, tumeurs, ulcérations, lentigo, ectropion, blépharite glandulo-ciliaire, épiphora, lésions des lèvres, etc., etc., est frappante; il suffit de la voir une fois pour la reconnaître.

La *xérodermie* présente bien un état atrophique de la peau, mais sans bariolage, sans lésions polymorphes. La *lèpre maculeuse* offre quelques analogies avec la xérodermie pigmentaire, mais elle s'accompagne d'anesthésies et de mutilations qui manquent dans cette dernière.

Traitement. — On ne connaît pas d'exemples de guérison complète de cette maladie, et Kaposi est très pessimiste et très décourageant. E. Besnier

croit qu'il est permis d'espérer en un avenir meilleur. Tout d'abord on doit écarter tous les irritants superficiels de la peau : exposition à l'air et au soleil, malpropreté, froid, vent, etc. On essayera ensuite d'enrayer ou de prévenir le processus épithélial par l'usage interne du chlorate de potasse ou de l'arsenic. On pourra notamment faire des injections sous-cutanées de liqueur de Fowler (V, X, XV et XX gouttes pendant 10 ou 15 jours par mois).

« Localement, disent E. Besnier et A. Doyon, la rugination, la cautérisation électrique, l'extirpation des tumeurs volumineuses, les injections interstitielles, les pansements avec les médicaments énergiques dont on dispose actuellement, la chrysarobine, la résorcine, l'acide pyrogallique, que Unna a déjà recommandés, l'aristol, le naphtol camphré, le chlorate de potasse, etc., en un mot, tout est autorisé en présence d'une affection aussi fatalement funeste, *excepté* l'abstention. »

III

VERRUES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

On décrit sous le nom de verrues des kératoses circonscrites avec hypertrophie des papilles sous-jacentes. Nous laisserons de côté les verrues séniles pour ne nous occuper que des verrues des jeunes sujets, dites quelquefois *verrues de croissance*. On distingue, au point de vue clinique, deux formes de verrues juvéniles : les *verrues communes*, très saillantes, très dures, très rugueuses, papilliformes, qui siègent surtout aux mains; et les *verrues planes*, qui sont unies, miliaires ou lenticulaires, et occupent avec prédilection la face. Mais je me hâte d'ajouter qu'il n'y a pas de différence de nature entre ces deux ordres de verrues: j'ai vu trop souvent leur coïncidence chez le même sujet pour en douter. Planes et lisses à la face, les verrues peuvent être saillantes, dures, cornées aux mains; pure différence de siège.

ÉTIOLOGIE

Les verrues sont rares chez les nourrissons; elles se rencontrent fréquemment, au contraire, dans la seconde enfance et l'adolescence. Cela tient à ce que les enfants déjà grands sont plus exposés à la contagion, dans leurs jeux, à l'école, etc., que les enfants tout petits qui vivent dans un isolement relatif. La transmissibilité des verrues ne fait doute pour personne aujourd'hui ; elle exige un contact direct, et c'est le plus souvent en se prenant la main que les enfants se communiquent leur mal. De la main, lieu d'élection des verrues, ces productions peuvent s'étendre à la face, sous l'influence des attouchements, des grattages, etc. Les parties couvertes sont respectées. Variot a pu inoculer les verrues avec succès. Il est donc certain que les verrues sont des productions parasitaires ; mais quel est le microbe pathogène? G. Kühnemann (*Monat. f. prakt. Dermat.*, t. VIII) a essayé de le déterminer, comme on va le voir.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions essentielles des verrues sont épidermiques, et si les papilles sont atteintes, ce n'est que secondairement, l'état papillaire étant occasionné principalement par la pénétration de la couche épineuse épidermique dans le derme. Il y a prolifération des cellules du stratum dentelé, et secondairement hyperémie du derme avec hypertrophie.

Dans le stratum dentelé, Kühnemann a remarqué, dans les cellules, entre les cellules, dans les espaces lymphatiques, des bâtonnets dont la longueur ne dépasse pas 1 μ 1/2, et qui se trouvent quelquefois dans la couche cornée, rarement dans le derme. Dans les verrues anciennes, les bâtonnets sont moins nombreux que dans les récentes. Cultures positives sur gélatine et sur agar. « La présence constante de ces bacilles dans la couche épineuse des verrues explique bien leur production. Ils pénètrent, par une petite fissure de la couche cornée, sur les parties découvertes de la peau, exposées aux lésions extérieures, et trouvent dans le stratum dentelé un terrain favorable pour leur existence et leur propagation. Ils exercent, par une irritation purement mécanique ou par leur sécrétion, une action irritante sur les cellules voisines, laquelle se traduit par la multiplication des noyaux et une prolifération cellulaire. La transformation des cellules épineuses en cellules granuleuses et cornées normales est aussi essentiellement modifiée. Cette prolifération considérable constitue non seulement une réaction, mais encore une défense des cellules contre les micro-organismes : en s'avançant plus rapidement vers la surface cutanée, elles cherchent à les expulser. Il est très vraisemblable que les bacilles, après un long séjour dans les cellules, ne trouvent plus les mêmes conditions favorables pour leur existence, ce qui expliquerait leur rareté dans toutes les verrues anciennes. Ainsi s'expliquent la disparition subite des verrues ainsi que leur naissance et leur évolution ultérieure, autrefois si énigmatiques.

« Au congrès des naturalistes et des médecins allemands, tenu à Heidelberg en 1889, Schweninger a donné le complément des recherches de Kühnemann. Les cultures sur l'agar-agar ont donné des colonies à coloration jaune verdâtre. Les verrues obtenues par inoculation n'ont pas encore été observées au microscope, mais l'examen des préparations rend dès aujourd'hui vraisemblable que ces verrues représentent véritablement des verrues vulgaires. Avec les cultures, on a fait dix inoculations sur quatre animaux (deux coqs sur la crête, deux lapins à la patte); deux ont donné des résultats satisfaisants : quinze jours environ après l'inoculation, il est survenu des excroissances verruqueuses de la grosseur d'un grain de chènevis, légèrement aplaties, brunâtres. Quant aux expériences sur l'homme, elles s'annoncent comme devant être suivies de résultats. » (E. Besnier et H. Doyon.)

Outre la verrue commune et la verrue plane, les jeunes sujets peuvent présenter une forme particulière dite *angiomateuse*, décrite par V. Mibelli sous le nom d'*angiokératome*, et par W. Dubreuilh sous celui de *verrues télangiectasiques*.

Dans le cas de Dubreuilh, il s'agit d'une jeune fille qui avait en même temps des engelures et des saillies ayant l'aspect d'une verrue de moyen volume, à travers laquelle on voyait, par transparence, des taches noires. La lésion débutait par des taches rouges, irrégulières, de la dimension d'une tête d'épingle à une lentille. La malade de Mibelli avait 14 ans; elle portait sur le dos des mains de petites tumeurs du volume d'un grain de chènevis, globuleuses ou allongées, à surface rugueuse et parfois épineuse, de couleur allant du gris violet au rouge cuivre, s'effaçant par la pression. Dans les

intervalles, petites taches miliaires rouge cuivré, cornées, disparaissant également par la pression. Développement lent durant plusieurs années. A l'examen histologique, on trouve des lésions complexes de kératose et d'angiome caverneux, avec dilatation des lacunes lymphatiques. D'après Mibelli, ces lésions seraient liées aux troubles circulatoires, la kératose serait secondaire et directement proportionnelle au processus angiomateux. Dans cette forme de verrue, rien ne prouve l'origine parasitaire, et la contagiosité est au moins douteuse.

SYMPTÔMES

Les *verrues communes* siègent surtout à la face dorsale des mains et des poignets; elles sont dures, cornées, rondes, saillantes, de volume inégal. Les unes sont grosses comme des pois ou de petits haricots, ce sont les plus anciennes; les autres sont lenticulaires, miliaires. Elles sont en nombre discret et ne forment que rarement des groupes de plusieurs éléments. Les lésions sont purement objectives; pas de douleurs, pas de démangeaisons, pas de symptômes inflammatoires. Les fonctions de la main ne sont pas gênées; cependant, si les verrues occupent les faces latérales des phalanges, elles peuvent entraver l'écriture, la couture, etc.

La marche des verrues est très lente, elle dure des mois et des années; cependant certains éléments disparaissent assez vite pour être remplacés par d'autres. Quand on examine une main envahie par les verrues, on en voit de tous les âges et de toutes les dimensions. Il y en a une généralement plus grosse que les autres, c'est la *verrue mère* entourée de *verrues filles* de différentes générations.

Les *verrues planes* ont des dimensions moindres, elles sont moins saillantes, moins colorées, plus nombreuses, plus groupées en certains points. Elles siègent indifféremment aux mains, aux poignets, à la face, et leurs dimensions sont parfois si minimes qu'il faut les regarder de très près pour les reconnaître. Leur relief est d'ailleurs parfois insignifiant, et le toucher est nécessaire pour s'assurer de leur présence. Quand les verrues planes juvéniles sont très rapprochées les unes des autres, elles simulent le *lichen plan*, mais elles ne s'accompagnent pas de démangeaison et leur étendue est toujours plus restreinte que celle de la dermatose de Wilson. Sur le front, sur les joues, sur le menton, les verrues planes prennent une teinte jaune chamois, parfois xanthélasmique.

A côté d'éléments aplatis, arrondis, cerclés, on voit parfois, chez le même sujet, des verrues filiformes, *pendulæ*, particulièrement au niveau des lèvres. Ces appendices filamenteux, souvent pédiculés, toujours mous, constituent les *verrues mollusciformes*, et c'est avec raison que Kaposi les rapproche du *molluscum pendulum*, du *molluscum fibreux*.

Citons quelques exemples pour rendre la description plus concrète. 1° Une jeune fille de 8 ans 1/2 se présente à moi avec le menton couvert de verrues planes; ces verrues, qui sont circulaires, peu saillantes, lichénoïdes, existent aussi, mais en moins grand nombre, sur le nez et les lèvres. Sur le

dos des mains et des doigts, on en voit de plus épaisses. — 2° Un garçon de 8 ans a des verrues planes depuis deux mois autour de la bouche, sur la joue gauche, sur le sourcil du même côté, sur le front ; on peut en compter de 50 à 60. — 3° Fille de 7 ans 1/2 observée par le Dr H. Feulard (*Société de dermatologie*, 20 juillet 1893) ; nombreuses papules disséminées sur les deux joues, ayant les dimensions d'un grain de mil à celles d'une lentille. Relief à peine appréciable, surtout sensible au toucher. Ces papules sont plates, de couleur jaune café au lait tranchant sur le fond rouge vif de la peau. Disposition à peu près symétrique sur les joues et sur le front. Oreilles et cou indemnes. Pas de démangeaisons. Sur le dos des mains, verrues planes ayant le même relief. Début par les mains il y a 2 ans.

On voit, par ces observations, que la durée des verrues peut être très longue ; cependant la guérison spontanée est possible, quoiqu'il ne faille pas y compter ni s'abstenir en l'attendant.

Le pronostic est sérieux, à cause de cette durée sans limites, sans compter que l'exubérance des verrues produit des déformations désobligeantes.

DIAGNOSTIC

Les verrues vulgaires, communes, avec leur saillie relativement considérable, leurs fissures, leur coloration noire, leur enveloppe hyperkératosique, pourraient être confondues avec la tuberculose *verruqueuse*, papillomateuse de Riehl et Paltauf. Mais celle-ci ne se présente jamais avec un aussi grand nombre d'éléments ; elle a une base plus large, plus irrégulière, elle saigne ou suppure quand on enlève les croûtes qui la recouvrent, elle est douloureuse à la pression, etc.

Les *nævi verruqueux* pigmentaires, pileux, se distinguent par leur fixité absolue, par leur origine congénitale, par l'absence de contagiosité et d'auto-inoculabilité.

Les verrues planes juvéniles pourraient être confondues avec le lichen plan, surtout quand elles siègent au dos des mains et des poignets, quand elles sont confluentes, quand elles offrent un aspect nacré et brillant. L'absence de toute démangeaison, leur étroite localisation, leur évolution les distingueront.

L'*acné varioliforme* ou *molluscum contagiosum*, dans ses éléments jeunes, initiaux, offre une certaine ressemblance avec les verrues planes. Mais, en même temps que les éléments récents et à côté d'eux, on en trouvera de plus anciens, de plus développés, qui, avec leur forme globuleuse et leur ombilication, donneront la signature de la maladie.

TRAITEMENT

Le traitement des verrues est général et local. Le traitement général est très incertain ; on a vanté l'arsenic à l'intérieur (liqueur de Fowler, V

à X gouttes par jour), la magnésie (1 gramme par jour). Mais tous ces remèdes sont très incertains. Quelques auteurs ont préconisé la teinture mère de *Thuya occidentalis* à doses progressives (X, XX, XXX, XL, L gouttes et davantage). Ce médicament sera essayé dans les cas très étendus et rebelles. Il faut compter avant tout sur le traitement local. On détruira les grosses verrues par la cautérisation au galvano ou au thermo-cautère, par le raclage à la curette suivi d'un pansement antiseptique. On pourra anesthésier préalablement les surfaces avec l'iodure d'éthyle, le stypage au chlorure de méthyle, etc.

Dans les verrues planes et jeunes, les badigeonnages répétés de teinture d'iode peuvent suffire ; ils m'ont donné des succès.

Feulard a guéri en 15 jours la fillette citée plus haut avec savonnages quotidiens avec savon salicylé de Vigier, suivis de lotions avec :

Eau distillée	100 grammes
Alcool à 90°	50 —
Salol	1 —
Sublimé	0gr,15

L'enfant prenait, en outre, 1 gramme de magnésie par jour. La prophylaxie doit s'exercer dans les familles, les écoles, les asiles, les hôpitaux d'enfants. Il faut empêcher tout contact entre les sujets porteurs de verrues et ceux qui en sont indemnes, empêcher les poignées de mains, les baisers, les changements de plumes, crayons, gants, etc.

[J. COMBY.]

IV

MOLLUSCUM CONTAGIOSUM

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

On doit rapprocher des verrues le molluscum contagiosum de Bateman ou *acné varioliforme* de Bazin, à cause de sa forme, de ses allures cliniques, de sa transmissibilité, de son auto-inoculabilité. Il se présente en effet sous forme de petits éléments arrondis ou globuleux, disséminés à la face, d'aspect opalin, semi-transparent, à centre déprimé, ombiliqué. Cette ombilication centrale fait aisément reconnaître le molluscum contagieux et justifie l'appellation d'*acné varioliforme*.

ÉTIOLOGIE

L'acné varioliforme est reconnu depuis longtemps comme une affection contagieuse. Caillaut (*Archives générales de médecine*, 1851) en a fourni la preuve : Le 22 février 1851, il entre à l'hôpital des Enfants-Malades, salle Sainte-Marthe, une petite fille de sept ans, atteinte de molluscum de Bateman ; dans les trois mois qui suivent l'entrée de cette enfant, 14 petites malades sur 30 sont atteintes de cette affection. Tommasoli (*la Riforma medica*, 1889) trouve, dans un asile de la ville de Sienne, 56 enfants atteints de molluscum contagieux de Bateman, alors que, dans trois autres asiles, il n'en existait aucun cas.

J'ai, pour ma part, vu, nombre de fois, plusieurs enfants de la même famille présenter des éléments d'acné varioliforme.

E. Besnier et A. Doyon, qui affirment la contagiosité de la maladie, citent de nombreux auteurs ayant professé la même opinion : Bignon (*De l'acné varioliforme*. Thèse de Paris, 1880) ; Ch. W. Allen (*Journal of cut. and ven. dis.*, 1886) ; Neisser (*Viert. f. Derm. und Syph.*, 1888) ; L. Moreau (*Du molluscum contagiosum envisagé comme maladie parasitaire*. Thèse de Paris, 1889).

D'ailleurs l'inoculation directe a donné des résultats positifs à Retzius, Vidal, Haab. Pick (*Münch. med. Woch.*, 1891) inocule le contenu d'un molluscum contagiosum, pris à la joue d'un adulte, à la face interne des cuisses d'un garçon et d'une fille. Deux mois se passent sans résultats. Le troisième mois, les deux points d'inoculation sont le siège de petites tumeurs qui prennent graduellement tous les caractères de l'acné varioliforme.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Pour Renaut (de Lyon), le molluscum contagieux est constitué par une tumeur lobulée profondément, ombiliquée à la surface, ayant la forme d'une bourse pleine dont on aurait serré les cordons. Quand il y a fusion en un seul de plusieurs éléments, la tumeur peut être irrégulière, peut présenter plusieurs ombilics, etc. Elle est énucléable, limitée du côté du derme qu'elle déprime par une couche lisse de tissu connectif lâche. L'ombilic est sec, noirci par des corps étrangers; quand le molluscum est gros, un liquide séreux, aquiforme, peut s'échapper par l'ombilic. Une coupe montre que la tumeur est constituée par une série de lobules en forme de poire ou de larme groupés par leur pointe autour du point central. Sur les limites de la tumeur, la paroi propre du molluscum se continue avec la couche vitrée du derme. Il y a de l'éléidine dans chaque lobule d'acné varioliforme.

Renaut croit que l'acné varioliforme constitue une lésion d'évolution des glandes sébacées ; c'est à peu près l'opinion de Kaposi.

Pour Neisser, le molluscum contagieux est absolument indépendant de la glande sébacée, c'est un épithéliome provenant directement des couches profondes du réseau de Malpighi. L'agent parasitaire serait un sporozoaire, de la classe des coccidies.

Vidal et Leloir parlent de *grégarines*. Kaposi conteste la présence de ce parasite. Quinquaud (*la Tribune médicale*, 1889) pense aussi que l'acné varioliforme est dû à des sporozoaires : l'examen de couches nombreuses montre, au centre des lobules glandulaires, des corpuscules plus ou moins arrondis, globulaires ou plutôt ovoïdes, de 30 μ de long sur 25 μ de large, entourés d'une membrane à double contour, formés d'un protoplasma jaunâtre et très granuleux, et formant un noyau spécial ; ces corps, ordinairement réunis en masse, résistent à l'action de la potasse, de l'acide sulfurique, etc., et se colorent par l'éosine après l'action de la potasse. On doit les considérer comme des sporozoaires, et comme les parasites de cette affection. Darier conclut à peu près dans le même sens.

SYMPTÔMES

On voit se produire, en différents points de la peau, principalement à la face, sur le front, sur les joues, sur les paupières, le cou, aussi sur les organes génitaux, les membres, de petites saillies arrondies et globuleuses, d'abord punctiformes, puis miliaires, pisiformes. Elles se groupent parfois autour des orifices naturels, des narines, de la bouche, des yeux. Chez une fille de 3 ans, j'ai compté 10 éléments autour de la bouche, un seul au cou, un au front, un à la paupière supérieure gauche. Ces tumeurs sont hémisphériques, ou légèrement ovalaires, translucides, sans rougeur de la peau à leur base ni à leur périphérie. Les plus grosses ont leur partie centrale déprimée comme les pustules de variole.

[J. COMBY.]

Si l'on presse entre les ongles un de ces boutons adultes, on l'énuclée, c'est-à-dire qu'on fait sortir un corpuscule arrondi laissant une loge vide et saignante. Le nombre des éléments est très variable, quelquefois très limité, parfois assez grand. En général l'éruption est discrète, et le groupement n'est jamais aussi notable que dans les verrues planes.

On ne remarque aucune douleur, aucune réaction inflammatoire, sauf quand l'enfant, en se grattant, a déchiré les boutons et a ouvert la porte à une infection secondaire. Quand les gros éléments de molluscum sont ainsi déchirés, ils peuvent laisser à leur suite une cicatrice indélébile.

La durée de ces productions est très longue, presque indéfinie, quand la thérapeutique n'intervient pas. Chez les enfants atteints de molluscum que j'ai vus, et ils sont nombreux, les éléments n'ont jamais acquis un grand volume et la guérison n'a pas présenté de difficultés.

Le pronostic est donc bénin.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic est facile; la forme hémisphérique des éléments, leur semi-transparence et surtout leur ombilication les distinguent des *verrues planes*. L'absence de toute réaction inflammatoire éloigne l'idée d'*acné pustuleuse*. Le *kyste sébacé* a un aspect blanchâtre, crayeux, tout spécial; il n'est pas ombiliqué. Le *nævus verruqueux* est plus inégal, nettement papillaire.

Le molluscum étant contagieux, on isolera les enfants qui en sont atteints, on préviendra tout contact entre eux et les enfants sains, jusqu'à guérison complète.

TRAITEMENT

Le traitement est purement local. Les attouchements à la teinture d'iode, au nitrate d'argent sont peu efficaces. Il faut vider la petite tumeur avec une lancette flambée ou la pointe des ciseaux, et cautériser le fond au thermo-cautère ou au galvano-cautère.

Quand les tumeurs sont discrètes, petites, de volume moyen, E. Besnier conseille de les énucléer avec de fines curettes à lupus, de comprimer la surface saignante avec un tampon d'ouate hydrophile et de panser ensuite avec un emplâtre adhésif. Si les tumeurs sont extrêmement multipliées, il les énuclée par lots successifs. Si elles sont très petites, innombrables, on aura recours aux *exfoliations successives* avec le savon mou de potasse. Là encore, on devra procéder par lots successifs, pour ne pas provoquer de dermite intense et dangereuse pour l'enfant.

V

ECZÉMA

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

L'eczéma est une dermatose inflammatoire caractérisée par de la rougeur, de l'épaississement de la peau, souvent aussi par une vésiculation et un suintement qui peuvent se concréter en croûtes plus ou moins épaisses.

ÉTIOLOGIE

L'eczéma est, à tous les âges, la plus commune des maladies de la peau ; et cependant nous sommes assez mal fixés sur sa nature intime et sur ses causes. Et d'abord il convient de dire qu'il n'y a pas *un eczéma*, mais *des eczémas* multiples, divers dans leurs causes, dans leurs formes cliniques, dans leurs terminaisons.

En France, on a longtemps professé l'origine interne de l'eczéma, sa nature humorale, diathésique, herpétique, arthritique, et beaucoup de médecins, très modernes, rajeunissant l'opinion ancienne, considèrent l'eczéma comme le résultat d'une *auto-intoxication*. Dans cette doctrine, la peau eczématisée constituerait une sorte d'émonctoire, de surface excrémentitielle, que la thérapeutique ne pourrait supprimer brutalement sans danger pour les malades. Cette conception s'applique bien aux eczémas de la première enfance, à ceux que nous voyons atteindre les enfants mal nourris, suralimentés, rendus dyspeptiques par une hygiène déplorable. Voir la thèse de M. Bellot (*Étude clinique sur les dangers de la suralimentation chez les enfants*. Paris, 1895).

L'eczéma n'est pas inconnu chez les enfants allaités par leur mère ou par une bonne nourrice, mais il est exceptionnel, et quand il se rencontre, dans ces conditions, il s'explique le plus souvent par l'irrégularité des tétées, par leur surabondance, par le régime de la nourrice, par l'abus qu'elle fait de la viande, des mets épicés, des spiritueux, etc. Si l'on ne trouve rien de ce côté, on pourra incriminer le lait féminin, et prouver par l'analyse qu'il est trop pauvre en extrait sec, ou qu'il est trop riche, trop gras, trop caséeux, etc. C'est dans ces cas que le changement de nourrice pourra mettre un terme à l'eczéma du nourrisson. Mais d'ordinaire c'est dans l'allaitement artificiel que l'eczéma se rencontre, et il est bien rare qu'un enfant nourri au biberon ne soit pas sujet à *ces croûtes de lait*, à ces *feux de dents*, à ces dartres sèches, squameuses, suintantes, croûteuses de la face, du cuir chevelu, ou d'autres régions du corps, qui servent à désigner

l'eczéma. L'enfant n'a pas ses digestions normales ; il a des vomissements, de la diarrhée, parfois une constipation opiniâtre. J'ai souvent noté, chez les enfants eczémateux, la dilatation de l'estomac, l'engorgement du foie, le ballonnement de l'intestin, le rachitisme. Ces troubles digestifs ont précédé la dermopathie et l'accompagnent, ils semblent en être la cause prochaine. Voir la thèse du Dr Millon (*Des manifestations cutanées dues aux vices de la nutrition chez les enfants*. Paris 1893).

Il faut bien reconnaître cependant que l'eczéma peut sévir sur des enfants bien nourris, bien portants sous tous les rapports, et, quand on en cherche les causes, on n'en trouve aucune de tangible. On remonte dans les antécédents héréditaires, on trouve dans la famille l'arthritisme (goutte, diabète, obésité, gravelle, asthme, dermatoses, névropathies), et l'on en vient à considérer l'eczéma du nourrisson comme une première manifestation de cette diathèse protéiforme ; c'est un eczéma constitutionnel, héréditaire, arthritique. J'ai vu bon nombre de très beaux enfants présenter cette variété d'eczéma. Chez quelques-uns, j'ai noté l'alternance avec d'autres manifestations, telles que diarrhée, accès d'asthme, bronchites sibilantes, etc.

A côté de ces causes profondes, cachées, éloignées, sans lien apparent avec la maladie, il en est de superficielles, d'exogènes, d'accidentelles, et partant plus accessibles. Les irritants de la peau, animés ou non, les pommades, les agents de la révulsion, les piqûres d'insectes (poux, puces, punaises, sarcoptes, etc.,) peuvent déterminer des dermites eczématiformes plus ou moins étendues, plus ou moins durables. Ces eczémas d'ailleurs ne sont étendus et durables que chez les enfants prédisposés. Généralement ils ne survivent pas à la cause qui les a provoqués ; cette cause, il suffit de bien la connaître pour y mettre un terme.

D'après Unna, l'*eczéma séborrhéique*, et même toutes les variétés communes de l'eczéma seraient d'origine parasitaire et relèveraient d'un microbe qu'il appelle *morocoque*. Ce morocoque, constitué par des amas mûriformes de petits cocci, est souvent associé aux spores de Malassez et à un bacille très fin. Mais ces recherches appellent confirmation ; et d'ailleurs Unna admet la nécessité d'un terrain favorable à la pullulation du germe pathogène, c'est-à-dire de la prédisposition constitutionnelle.

Dans la seconde enfance, outre l'arthritisme que nous avons signalé, on voit quelquefois le lymphatisme, la scrofule servir de terrain à l'eczéma et lui donner des allures particulières. Certaines maladies aiguës, la vaccine, la rougeole et les fièvres éruptives en général peuvent donner le signal de l'apparition de l'eczéma.

Sous le nom populaire de *gourmes*, on a décrit, non seulement l'eczéma de la face et de la tête, mais aussi l'impétigo, et toutes les dermatoses de ces régions. Bien souvent la phtiriase, la malpropreté sont en cause ; d'autres fois c'est l'arthritisme, la scrofule ou toute autre maladie dyscrasique. La dentition, si souvent invoquée, ne m'a semblé jouer aucun rôle pathogénique. Sans doute l'eczéma est très commun chez les enfants à l'âge de la première dentition ; il y a coïncidence, mais non pas relation de cause

à effet. En somme l'*eczéma de dentition* n'existe pas plus que la *diarrhée, la fièvre, la bronchite* de dentition.

En résumé, il faut admettre la multiplicité, la variabilité des causes de l'eczéma et faire, en présence de chaque enfant, une enquête personnelle, individuelle, avant de catégoriser sa maladie.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Biett plaçait les lésions de l'eczéma dans la couche superficielle du derme, Cazenave dans les glandes sudoripares et leurs canaux excréteurs. Bazin partageait cette dernière opinion. Hardy admettait que plusieurs éléments de la peau sont enflammés simultanément (glandes sudoripares, papilles, réseau vasculaire superficiel du derme, etc.). Dans plusieurs examens microscopiques de peau eczémateuse, il avait noté une vascularisation considérable, une turgescence des papilles et un amas de cellules épidermiques.

Les recherches histologiques les plus précises ont montré que la peau eczémateuse présentait tous les caractères d'une dermite plus ou moins intense, suivant les cas, les degrés, l'acuité ou la chronicité de l'affection : papilles gorgées de cellules et de sérosité, augmentées de volume; corps muqueux envahi par des cellules fusiformes; l'infiltration circonscrite des papilles et du corps muqueux donne l'apparence de l'eczéma papuleux; puis la néoformation cellulaire augmente dans les papilles, les cellules superficielles du corps muqueux se gonflent et éclatent de manière à former une cavité vésiculaire recouverte par l'épiderme. En même temps la sérosité augmente dans les papilles, l'épiderme est soulevé comme une ampoule, et lorsqu'il tombe, cette sérosité s'écoule (forme humide de l'eczéma).

Quand l'eczéma est chronique, la peau semble épaissie, les sillons deviennent plus profonds et les papilles sont assez grosses pour être visibles à l'œil nu. Suchard a trouvé, au niveau des vésicules et des squames eczémateuses, des noyaux dans la couche cornée, avec disparition du stratum granulosum et de l'éléidine. Chambard (*Dict. Dechambre*) a bien précisé l'évolution des lésions : au début, il y a hyperémie de la peau, paralysie vaso-motrice, dilatation des vaisseaux, afflux de sang dans les cônes vasculaires (aspect ponctué), puis diffusion de l'érythème; bientôt les cellules lymphatiques sont extravasées, la peau devient œdémateuse (eczéma papuleux); puis les vésicules se forment. A force d'être distendues, elles se rompent et leur contenu est directement versé à la surface de la peau, dépouillée de son ectoderme protecteur. Si le processus congestif persiste, la sérosité continue à transsuder entre les cellules épidermiques (formes humides et suintantes). Dans le cas contraire, l'écoulement se tarit, l'épiderme tend à se reformer, mais la kératinisation peut être lente ou fait défaut, les cellules épidermiques nouvelles sont détruites et tombent (*eczéma squameux*). Quand les vésicules sont devenues pustuleuses, il s'échappe un pus mêlé de sang, qui se concrète en amas jaunâtres ou brunâtres (*eczéma*

croûteux). Dans l'eczéma chronique, le derme induré et épaissi est infiltré de cellules lymphatiques, surtout au niveau des papilles qui donnent à la surface cutanée l'aspect verruqueux; les glandes sébacées et les follicules pileux peuvent alors s'atrophier.

SYMPTÔMES

Au point de vue clinique, il faut distinguer l'eczéma des nourrissons et l'eczéma de la seconde enfance. Le premier a quelque chose de spécial, et nous lui donnerons d'amples développements. Le second se confond souvent avec l'eczéma des adultes.

Eczéma des nourrissons. — L'eczéma des enfants à la mamelle ou des enfants élevés artificiellement peut débuter dans les premiers mois, dans les premières semaines de la vie. Je l'ai rencontré chez un enfant de 15 jours. Généralement, il n'est pas nettement caractérisé avant l'âge de 2 à 3 mois. Il siège presque toujours à la tête, et occupe isolément, successivement ou simultanément, les régions suivantes : cuir chevelu, front, joues, sillons rétro-auriculaires. De là il peut s'étendre au cou, à la poitrine, aux bras, au ventre, aux membres inférieurs. Cet eczéma de la première enfance est presque toujours suintant, croûteux et prurigineux. La peau, fissurée par les mouvements, déchirée par les grattages, saigne facilement, et la face se recouvre d'un masque épais, jaunâtre, rougeâtre, souillé par le sang, par les poussières extérieures, respectant les yeux, les narines, la bouche et le menton.

Les croûtes sont parfois très épaisses, rappelant celles de l'impétigo; et d'ailleurs, l'eczéma infantile est souvent infecté secondairement par le staphylocoque, d'où une forme bâtarde assez commune qu'on appelle l'*eczéma impétigineux* et qui mérite surtout le nom d'*eczéma impétiginisé*. Cette surface suintante, humide, saignante de l'eczéma ouvre largement la porte aux agents pathogènes, et l'on ne peut qu'être étonné de ne pas voir plus souvent l'eczéma se compliquer de lymphangite, d'adéno-phlegmons, d'érysipèles, d'abcès, de gangrène de la peau, etc. Ces complications, elles existent cependant, et elles peuvent entraîner la mort.

De la face, où il a pris naissance, l'eczéma peut se répandre aux autres parties du corps, sous forme de placards moins croûteux et moins humides, qui se disséminent sur le tronc et sur les membres.

Au cuir chevelu, l'eczéma a pour point de départ et se confond parfois avec la séborrhée; les cheveux de l'enfant sont unis par une sécrétion épaisse et melliforme qui leur sert de ciment et revêt le sommet de la tête d'un casque ou *chapeau* d'aspect gras et malpropre. Cette séborrhée peut exister sans dermite appréciable et sans vésiculation; mais il n'est pas rare de la voir se compliquer de rougeur, de suintement et, en définitive, dégénérer en eczéma séborrhéique. Alors la dermite dépasse les limites du cuir chevelu, elle envahit le front, les tempes, les joues, et recouvre bientôt toute la face. Cet eczéma procède avec une symétrie presque parfaite, qui se poursuit même sur le tronc et sur les membres.

Ces formes suintantes et croûteuses de l'eczéma des nourrissons sont les plus communes; elles sont rebelles à la thérapeutique, les grattages incessants contrariant tous les topiques; elles sont sujettes à rémissions et à récidives; leur durée est toujours longue, et c'est par de longs mois, quelquefois par des années, qu'elle se compte. On les rencontre parfois chez des enfants gros, gras, vigoureux, très bien portants en apparence, nourris au sein par des femmes qui semblent indemnes de toute tare morbide, qui ont beaucoup de lait, etc. On cherche en vain une influence héréditaire, on incrimine le lait, l'hygiène de la nourrice, etc. Il faut s'attacher surtout à la façon dont l'enfant est alimenté. Il est ordinairement mal réglé, il tette trop souvent, prend trop de lait, quand il ne reçoit pas quelque alimentation supplémentaire. Son eczéma dépend de la suralimentation dont il est l'objet et des auto-intoxications qui en résultent. C'est donc dans le tube digestif que réside la cause de la dermopathie.

Chez d'autres enfants, on ne peut raisonnablement pas invoquer la suralimentation ou la mauvaise alimentation. Tout est bien de ce côté, et cependant le nourrisson a de l'eczéma de la face; il présente des placards, d'abord rouges, érythémateux, puis squameux. Ces placards siègent aux joues ou aux oreilles; ils sont plus secs que dans les cas précédents, mais non moins prurigineux. L'enfant se gratte incessamment et entretient son eczéma, qui passe peu à peu à l'état chronique. La lésion se cantonne quelquefois au-devant du tragus, ou au-dessous du lobule de l'oreille, ou dans le sillon rétro-auriculaire. Là, il devient suintant, à cause de la profondeur du sillon, de l'accolement du pavillon de l'oreille à l'apophyse mastoïde. Certains enfants gardent ainsi indéfiniment un eczéma suintant, une sorte d'*intertrigo eczémateux* de l'oreille. Chez d'autres, ce sont des fillettes, l'eczéma prend naissance au niveau du lobule perforé pour le placement de boucles d'oreilles; il s'installe autour des orifices d'entrée et de sortie de la boucle, il recouvre de croûtes le lobule tout entier et se propage dans les régions voisines.

Même chez les petits enfants, l'eczéma peut être squameux et sec comme chez les adultes; il n'est pas forcément humide et recouvert de croûtes épaisses. On voit des bébés dont les joues, le front, les tempes, les bras, les avant-bras, le tronc, les membres inférieurs sont recouverts de placards plus ou moins étendus, sans rougeur notable, sans épaississement du derme, sans suintement appréciable. On note seulement la présence de squames fines et sèches, avec état plissé, inégal, rugueux de la peau. Cet eczéma sec se voit souvent chez des enfants maigres, chétifs, nourris au biberon, souffrant de dyspepsie gastro-intestinale, avec gros ventre, dilatation de l'estomac, diarrhée ou constipation.

Il se rencontre encore chez des enfants de souche arthritique, et alors il persiste longtemps ou, s'il guérit assez vite, il se répète fréquemment et se retrouve dans la seconde enfance et à l'âge adulte.

Dans certains cas, chez des nourrissons amaigris comme chez ceux de belle apparence, on voit les placards eczémateux gonflés, soulevés (*eczéma élevé* de E. Besnier), par suite du gonflement œdémateux du corps papil-

laire. Ces nappes, généralement arrondies, disposées en îlots néoplasiformes à la face, au tronc, à l'abdomen, aux membres, au dos des mains, font penser, quand elles sont très saillantes, à l'éléphantiasis (*eczéma éléphantiasique*) ; quand elles sont modérément saillantes et bien circonscrites, elles méritent le nom d'*eczéma marginé*.

L'eczéma, qui siège avec prédilection autour des orifices naturels (bouche, oreilles, yeux, narines), ne respecte pas toujours la barrière établie entre la peau et les muqueuses. On le voit se propager au conduit auditif externe, aux paupières et à la conjonctive, aux lèvres, au vestibule des fosses nasales. Il en résulte des inflammations particulières de ces régions : otite externe, blépharo-conjonctivite, eczéma narinaire, eczéma labial, etc. Nous relevons des complications de même ordre dans la région ano-génitale. J'ai vu, chez les petits garçons, l'eczéma se compliquer de balano-posthite, et j'ai dû même, une fois, faire la circoncision pour mettre un terme à l'eczéma du prépuce et du gland. Chez les petites filles, on pourra rencontrer la vulvite avec écoulement plus ou moins abondant, érythème, intertrigo, etc. On a dit que la desquamation linguale, si fréquente chez le nourrisson, était une lésion eczémateuse. Cette affection peut se rencontrer chez des enfants eczémateux comme elle se rencontre chez des syphilitiques, des rachitiques, des scrofuleux, des arthritiques ou des enfants tout à fait bien portants. C'est une lésion absolument banale, probablement parasitaire, mycosique; elle ne dérive pas de l'eczéma cutané, elle n'en est pas une localisation sur la muqueuse linguale, elle n'a avec lui aucune relation pathogénique.

Les symptômes fonctionnels qui accompagnent l'eczéma des nourrissons sont parfois sérieux. Si l'eczéma est peu étendu, peu irrité, la santé générale n'est pas compromise et l'enfant peut continuer à prospérer. Si la lésion occupe de vastes surfaces, si la peau est très irritée, si les démangeaisons sont vives, l'enfant ne cessera de crier, présentera de l'agitation, de l'insomnie ; pour l'apaiser, on lui donnera le sein ou le biberon à chaque instant, les troubles digestifs augmenteront, et l'état général sera gravement compromis. J'ai vu quelques enfants chez lesquels l'eczéma équivalait à une immense brûlure au second degré, avec fièvre, agitation, adynamie, et enfin terminaison mortelle.

Les troubles digestifs, régurgitations, vomissements, diarrhée jaune ou verte, lientérie, parfois constipation opiniâtre, accompagnent souvent l'eczéma un peu étendu. Quand ils s'amendent, on voit la dermite s'amender elle-même, quoique le parallélisme entre les deux ordres de manifestations ne soit pas toujours parfait.

Chez quelques enfants, on peut constater des manifestations bronchopulmonaires, des sibilances habituelles, des symptômes de bronchite ou d'emphysème, des accès asthmatiformes qui quelquefois alternent avec les poussées eczémateuses. Chez un bébé qui avait eu de l'eczéma sec, prurigineux, de la face, pendant les premiers mois de la vie, j'ai vu cet eczéma disparaître tout à coup pour être remplacé par un accès d'asthme. Chez un autre gros nourrisson, ayant un eczéma rebelle de la tête, j'ai pu constater une alternance frappante entre les manifestations pulmonaires et la derma-

tose. Chaque fois que, sous l'influence d'un topique ou spontanément, l'eczéma s'atténuait ou disparaissait, l'enfant était pris de crises de dyspnée formidables, avec sibilances qui s'entendaient à distance. Aussitôt que l'eczéma rougissait et suintait, le calme de la respiration revenait. La métastase était évidente. Chez ces enfants, de souche arthritique, l'eczéma semblait bien être un émonctoire salutaire; chaque fois que cet émonctoire se tarissait, la *matière peccante* se portait sans doute du côté des bronches et son élimination par la muqueuse respiratoire n'allait pas sans une réaction douloureuse et parfois inquiétante.

L'appareil respiratoire n'est pas le seul à traduire les métastases de l'eczéma; on a cité des flux diarrhéiques, des accidents cholériformes succédant à la suppression rapide de l'eczéma. On a vu des enfants présenter des convulsions, un état méningitique plus ou moins grave, de la somnolence, du coma, du délire, dans les mêmes circonstances. Enfin on a cité des néphrites, des albuminuries compliquant l'eczéma, ou l'infection secondaire à laquelle il aurait ouvert la porte.

Ces répercussions viscérales de l'eczéma, d'ailleurs rares, ont amené certains auteurs à respecter, dans une certaine mesure, une dermatose qui leur apparaissait comme un exutoire naturel, ou du moins à ne la traiter que partiellement, avec lenteur, avec prudence. Quand elle venait à disparaître, on cherchait à la remplacer par un exutoire artificiel, par un vésicatoire permanent au bras, pratique fâcheuse qui n'avait pour effet que d'entretenir une suppuration épuisante et de provoquer autour d'elle des lésions eczématiformes, des dermites rebelles.

Eczéma de la seconde enfance. — Après le sevrage, chez les enfants qui grandissent, qui marchent, qui mangent de tout, qui participent de la vie des adultes, l'eczéma présente des formes cliniques un peu différentes des précédentes. On ne voit pas chez eux ces croûtes de lait, ces masques eczémateux horribles de la face, ces suintements persistants des plis cutanés, ce *chapeau*, cette séborrhée facile du cuir chevelu, etc.

En revanche on rencontre l'eczéma en placards disséminés tel qu'il existe chez les adultes, l'eczéma chronique des scrofuleux, l'eczéma phtiriasique, l'eczéma rubrum, etc. Tels sont les principaux types de l'eczéma de la seconde enfance. Nous allons en esquisser les traits principaux.

1° *Eczéma rubrum.* — L'eczéma rubrum, ainsi nommé à cause de la congestion et de la rougeur intense des téguments, est un eczéma aigu et généralisé, qui se présente comme une sorte de fièvre éruptive, et qui bien souvent a pu être confondu avec la scarlatine ou la rougeole. On voit la peau devenir rouge, chaude, tendue, d'abord à la face, au cuir chevelu, aux oreilles, puis au tronc, aux membres; presque tout le corps est envahi. La couleur est rouge intense, vineuse, livide; sur ce fond rouge apparaissent des vésicules petites, serrées, innombrables, qui bientôt se rompent et laissent suinter une sérosité claire qui va se concréter en squames plus ou moins épaisses. Après quelques jours, les phénomènes inflammatoires diminuent, la rougeur s'atténue, et l'eczéma prend des allures subaiguës, le suintement persistant en certains points, pour disparaître en d'autres;

enfin l'eczéma n'est plus appréciable qu'en certaines régions qui sont ses lieux d'élection ; tête, plis cutanés naturels, oreilles, organes génitaux, etc. Là on pourra voir, pendant des semaines et des mois, des squames, des croûtes se former et se renouveler sans cesse.

J'ai vu, il y a quelques mois, une fillette âgée actuellement de 7 ans qui, l'année dernière, a été prise d'un eczéma rubrum généralisé ; 6 mois après, elle présentait encore de l'eczéma vulvaire et inguinal, du pityriasis capitis d'autant plus net qu'on lui avait coupé les cheveux, et un placard d'eczéma sec sur la face antérieure des cuisses. A la vulve, sous l'influence de l'humidité des surfaces, l'eczéma était vésiculeux, vacciniforme, syphiloïde, alors qu'il était papuleux, lichénoïde, sec, à la cuisse, et squameux, furfuracé à la tête.

L'eczéma est donc polymorphe et ses éléments varient chez le même sujet suivant les régions que l'on considère. « La polymorphie, dit E. Besnier, qui fait partie essentielle de l'eczématisation, se rencontre au plus haut degré dans l'eczéma séborrhéique, depuis l'efflorescence pityriasique sèche, la dartre vulgaire farineuse, jusqu'aux nappes succulentes, grasses, humides, croûteuses qui appartiennent à tous les eczémas. »

Comment faut-il concevoir l'eczéma rubrum? Est-ce une espèce particulière? Je ne le crois pas ; d'après le fait précédent et d'autres analogues, il n'y aurait là qu'une exacerbation aiguë d'un eczéma vulgaire ; la poussée terminée, l'eczéma reprend sa marche et ses allures torpides habituelles. Il faut chercher dans le régime de l'enfant, dans son hygiène générale, dans son état de santé actuelle, les causes de cette exacerbation bruyante de l'eczéma.

2° *Eczéma scrofuleux.* — Pour faire contraste à la forme précédente, nous allons décrire l'eczéma des enfants scrofuleux et lymphatiques. Ici nulle acuité, pas de rougeur diffuse, pas de généralisation de l'érythème ni de la vésiculation. Début insidieux, marche lente, chronicité, torpidité, indolence, tels sont les caractères de cette forme d'eczéma qui se déclare chez les enfants mous, lymphatiques, de souche tuberculeuse ou arthritique, présentant les traits principaux du tempérament scrofuleux : pâleur des tissus, gonflement des parties molles, engorgement des glandes lymphatiques, etc.

Là encore l'eczéma débute à la tête, au niveau du cuir chevelu ; la phase vésiculeuse échappe ; mais, si les cheveux sont coupés ras, on voit le derme rouge, humide, laissant passer par tous ses pores une sérosité louche qui ne tarde pas à se concréter en squames jaune grisâtre, épaisses, formant avec les cheveux une masse compacte.

Du cuir chevelu, l'eczéma gagne le front, la nuque, le cou, les tempes, les oreilles, les joues, et presque toutes les parties de la face. Il procède d'une façon symétrique, et se cantonne volontiers autour des orifices naturels, menaçant les muqueuses sur lesquelles il empiète volontiers.

Autour des yeux, on le voit recouvrir les paupières, épaissir les bords ciliaires, former des croûtes sur ces bords, engaîner les cils, les dévier et les casser, les arracher; la blépharite glandulo-ciliaire n'est bien souvent

qu'un eczéma du bord libre des paupières. Mais l'eczéma ne s'arrête pas là, il envahit la conjonctive et la cornée ; le renversement des paupières montre une muqueuse rouge, épaissie, fongueuse, granuleuse, une conjonctivite palpébrale qui se double à la longue d'une conjonctivite oculaire.

Du côté de la cornée, on peut observer un dépoli, des phlyctènes, des ulcérations, une kératite chronique plus ou moins grave. Les points lacrymaux peuvent être obstrués, les larmes ne passent plus dans le conduit lacrymo-nasal. Quelquefois même il se déclare une véritable dacryo-cystite, une tumeur lacrymale, etc.

Du côté des oreilles, l'eczéma strumeux n'est pas moins tenace et envahissant ; il recouvre le pavillon sur ses deux faces et sur ses bords, il engaine le lobule, il pénètre dans la conque et va jusqu'au tympan dont il gêne les vibrations et menace l'intégrité.

Du côté de la bouche, l'eczéma empiète sur la face muqueuse des lèvres, et la recouvre de lamelles, de squames, de croûtes épaisses qui rappellent le *phagédénisme* et peuvent même, sous l'influence des grattages et de la malpropreté, en marquer la première étape. Quelquefois l'eczéma, respectant la face muqueuse, dessine un cercle complet, squameux, croûteux, autour des lèvres ; l'enfant se pourlèche incessamment, se gratte, irrite la peau, et entretient indéfiniment la dermatose.

Du côté du nez, nous voyons la face interne des narines envahie fréquemment ; un écoulement se déclare, qui irrite la face externe de la lèvre supérieure ; cette lèvre se gonfle, s'infiltre de lymphe, durcit et constitue l'*hypertrophie de la lèvre supérieure*, qui donne au facies scrofuleux un de ses traits les plus caractéristiques ; la lèvre peut se recouvrir de croûtes, se fissurer, se crevasser. L'hypertrophie n'est pas toujours limitée à la lèvre supérieure, elle peut gagner la lèvre inférieure, les joues, toute la face et l'on est en présence d'un véritable lymphome diffus, d'un *léontiasis* du visage. Tels sont les traits principaux de l'*eczéma scrofuleux* quand il se généralise à toute la face. J'ajoute que les ganglions lymphatiques sous-maxillaires et cervicaux sont toujours engorgés à un degré plus ou moins notable, et que le tissu cellulaire sous-cutané lui-même paraît subir la même infiltration ; tous les tissus sont mous, gorgés de sucs, augmentés de volume.

Cependant l'état général ne manifeste aucune atteinte grave ; l'enfant va, vient, mange, dort, n'accuse pas de souffrances ; il n'a pas de démangeaisons, ne se gratte pas, ne déchire pas les surfaces malades. Rien ne vient troubler la torpidité de cet eczéma dont la durée est indéfinie et la cure des plus difficiles.

Sur l'eczéma peuvent se greffer des poussées aiguës d'impétigo, de lymphangite, d'adéno-phlegmon, qui témoignent d'une infection secondaire par le staphylocoque ou le streptocoque ; on doit chercher à prévenir, par un traitement aseptique, ces septicémies cutanées, qui, chez les enfants cachectiques et épuisés, peuvent devenir très graves.

3° *Eczéma pédiculaire, gourme.* — L'eczéma provoqué par la présence des poux de tête n'est souvent qu'une variété de l'eczéma scrofuleux. Les poux ne provoquent pas l'eczéma chez tous les sujets indistinctement ;

toutes choses égales d'ailleurs, la réaction cutanée qu'ils déterminent varie suivant les tempéraments individuels. Tel enfant criblé de poux n'en éprouvera que des démangeaisons plus ou moins agaçantes avec prurigo à la tête, à la nuque, dans le dos, sans trace d'eczéma. Tel autre, en ayant moins que le précédent, aura facilement de la dermite eczématiforme et présentera des croûtes épaisses sur le cuir chevelu, sur le cou, sur la face, etc. La dermatose en effet ne reste pas cantonnée dans la région où elle a pris naissance; elle tend à envahir les régions proches ou éloignées, peut-être par auto-inoculation, quoiqu'elle soit de cause externe et pour ainsi dire traumatique. Le point de départ, le primum movens, a été la piqûre d'un insecte; mais ensuite les grattages, les contacts malpropres ont pu inoculer la peau et ajouter un élément infectieux, contagieux, diffusible, à l'élément traumatique, local et stérile du début.

Quoi qu'il en soit, ce que l'on a décrit, dans la seconde enfance, sous le nom de *gourme*, n'est bien souvent qu'un eczéma pédiculaire de la tête. Cet eczéma peut d'ailleurs se compliquer d'impétigo ou faire place à cette autre dermite du jeune âge.

Le sarcopte de la gale peut, comme le pou, donner lieu à de l'eczéma, mais cet eczéma, au lieu d'occuper la tête, la respecte et s'observe seulement dans les sièges de prédilection du parasite (mains, poignets, aisselles, cous-de-pied, organes génitaux, fesses, etc).

L'eczéma pédiculaire et acarien est le plus bénin des eczémas; sa cause est prochaine, tangible, il suffit de la supprimer par les traitements parasiticides bien connus, pour guérir la dermatose. Il importe donc de faire dès le début un diagnostic étiologique précis pour ne pas égarer la thérapeutique.

4° *Eczéma en placards disséminés.* — Dans la seconde enfance, on commence à observer ces eczémas rebelles de l'âge mûr, qui récidivent avec la plus grande facilité, se fixent en certains points, ou se déplacent, disparaissent aujourd'hui pour revenir plus tard, témoignant par leur marche irrégulière et capricieuse, par leurs oscillations et leurs saccades, par leurs effacements et leurs retours imprévus, qu'une cause occulte, mais générale, préside à leur genèse, et que l'éruption cutanée masque une diathèse, un tempérament morbide. Et de fait, quand on étudie les antécédents des enfants atteints de cette forme d'eczéma, on retrouve souvent chez eux, ou chez leurs ascendants, des manifestations neuro-arthritiques (dermatoses variées, névralgies et névroses, asthme, goutte, diabète, migraine, obésité, varices et hémorrhoïdes, gravelle, etc., etc.).

L'eczéma arthritique respecte ordinairement la face; il siège sur les membres, sur le tronc, autour des organes génitaux. Il est peu suintant ou presque sec, ses squames sont peu épaisses, furfuracées; le derme est peu rouge, peu irrité, mais il est souvent épais et rugueux, fendillé, fissuré par les grattages. Certains placards sont assez étendus, ils occupent les cuisses, les bras, les plis inguinaux, le scrotum, etc. D'autres sont petits, nummulaires; ils sont disséminés sur la poitrine, le dos, les reins, etc. Ils figurent assez bien le psoriasis en gouttes; mais leurs squames sont moins épaisses,

moins sèches, moins brillantes. Cet eczéma est prurigineux à l'état continu ou par accès, et, sous l'influence des grattages, il peut se compliquer d'ecthyma, de furoncles, d'abcès; les ganglions lymphatiques de voisinage sont engorgés, volumineux et durs.

Il est rare que les fonctions digestives s'exécutent normalement chez ces malades; la constipation est habituelle; les digestions sont lentes et parfois pénibles, le foie est congestionné et dépasse les fausses côtes; les enfants sont tantôt de gros mangeurs, tantôt de grands buveurs sans aucun appétit. La polydipsie, l'abus des liquides se rencontrent souvent chez les eczémateux. En voici un exemple : petit garçon de 4 ans, dont le grand-père maternel est asthmatique, a été soumis à l'allaitement mixte, toujours grand buveur, dyspeptique, estomac dilaté, gros foie. Il y a 3 mois, à la suite d'une égratignure à la joue gauche, placard d'eczéma, puis 2e placard à droite, l'eczéma gagne les tempes, les oreilles, le ventre, la région dorso-lombaire, la face antérieure et supérieure des cuisses.

Quel rôle a joué le traumatisme dans cet eczéma? Faut-il attacher une valeur quelconque à cette égratignure de la joue? Il est bien probable que, si l'enfant s'est égratigné, c'est qu'il avait déjà à ce niveau un commencement d'eczéma que ce petit traumatisme a excité et mis en évidence. En réalité, nous étions en présence d'un eczéma arthritique.

La durée des eczémas constitutionnels est extrêmement longue, et il est impossible d'en prévoir le terme. J'ai vu récemment un garçon de 13 ans qui avait des eczémas à répétition depuis l'âge de 18 mois. Il est certain qu'il en aura encore, et il est à craindre qu'il ne soit eczémateux toute sa vie. Le pronostic est donc assez sombre quant à la durée. On se demande même s'il est sage de vouloir et de poursuivre la suppression de ces eczémas; quand ils disparaissent, c'est pour être remplacés par l'asthme, par la goutte, par des manifestations viscérales plus pénibles et plus graves que la dermatose. Certes, ces répercussions, ces transformations de l'eczéma ne sont pas fatales; mais leur possibilité doit être envisagée.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de l'eczéma peut présenter des difficultés; car le plus souvent, ce n'est pas l'éruption typique et initiale qu'on a sous les yeux, c'est un placard plus ou moins informe, défiguré par les grattages ou par les actions médicamenteuses, et qui partant laisse des doutes.

L'*impétigo* se distingue de l'eczéma par l'isolement et la dissémination de ses éléments, par ses pustules assez larges, par les croûtes épaisses et jaunâtres qui leur succèdent, par leur inoculabilité sur le malade lui-même, ou à un autre enfant. Toutefois l'eczéma peut s'*impétiginiser* secondairement, se recouvrir de croûtes impétigineuses, s'entourer d'éléments impétigineux; il y a là une association à laquelle il faut penser et qu'il sera généralement facile de discerner. D'autre part l'eczéma peut être croûteux par lui-même (*eczéma impétigineux*).

[J. COMBY.]

L'*herpès* est une éruption vésiculeuse éphémère, ayant des lieux d'élection étroits et peu nombreux; les placards croûteux qui remplacent les groupes herpétiques sont très circonscrits et ne manifestent jamais aucune tendance à la diffusion.

L'*herpès zoster* ou zona est encore plus facile à reconnaître par sa distribution régulière le long des filets nerveux du tronc, des membres, de la face.

Le *strophulus* ou prurigo simple des jeunes enfants, l'*urticaire* sont des toxidermies à éléments petits, isolés, commençant par de l'érythème, finissant par des vésicules promptement déchirées par les grattages et surmontées alors par des croûtelles sanguines. Un peu d'attention les fera distinguer de l'eczéma. Le *prurigo de Hébra*, dans ses formes invétérées et polymorphes, se complique d'eczéma, et il faudra étudier avec soin son début par l'urticaire ou le strophulus, ses localisations, sa marche paroxystique, les démangeaisons qui l'accompagnent, pour mettre la complication eczémateuse à la place qui lui appartient.

Le *psoriasis* a pour lui ses éléments arrondis, nummulaires, saillants, nacrés, jamais suintants, localisés en certains points, son extension au cuir chevelu sans déterminer d'alopécie, etc.

La *miliaire sudorale*, la miliaire des fièvres éruptives, les *sudamina* se distinguent de l'eczéma par la fugacité de leurs éléments, leur volatilisation, l'absence de croûtes; ils se terminent simplement par une desquamation furfuracée.

La *tricophytie circinée* se présente à nous avec un, deux, ou un très petit nombre d'éléments cerclés, à progression excentrique, le centre guérissant pendant que la périphérie se hérisse de vésicules et s'étend; elle cède rapidement à quelques badigeonnages de teinture d'iode.

L'*érysipèle* a pour lui sa rougeur diffuse, sa réaction fébrile, sa marche cyclique, mais certains eczémas scrofuleux peuvent s'accompagner d'érythèmes apyrétiques qui simulent jusqu'à un certain point l'érysipèle.

Le *pityriasis rosé de Gibert*, sorte de dermatose aiguë parasitaire, simule certains eczémas secs. Mais ses éléments sont multiples, disséminés sur tout le corps, accompagnés d'une desquamation sèche, furfuracée, sans participation de la face et de la tête.

La *dermatite exfoliatrice des nouveau-nés* ou des enfants plus âgés reproduit assez bien le tableau de l'eczéma rubrum aigu. Toutefois c'est une maladie beaucoup plus grave, une sorte de septicémie cutanée parfois mortelle, survenant chez des enfants débiles, mal nourris, placés dans des conditions hygiéniques défectueuses. Elle desquame abondamment par larges lambeaux, sans suintement, ni croûtes notables.

L'*érythème diffus* des nouveau-nés et des nourrissons peut présenter des vésicules; mais il siège aux fesses, il a débuté par une simple rougeur, sa vésiculation est secondaire et tardive.

Quand l'eczéma siège sur les lèvres, au niveau des commissures, on devra penser à la *perlèche*; cette maladie est toujours symétrique et étroitement cantonnée dans les commissures labiales; elle n'en sort jamais.

Le *pityriasis capitis* a pour lui ses squames fines, blanches, sans suintement, ni croûtes; cependant il y a des faits de passage entre cette séborrhée sèche et le véritable eczéma.

D'ailleurs il est souvent fort difficile de faire la part de la *séborrhée* et de l'*eczéma* dit *séborrhéique*. Ces deux affections ont des frontières indécises; il y a entre elles un terrain *contesté* qui n'est actuellement attribuable ni à l'une ni à l'autre.

L'eczéma étant reconnu, il faut en déterminer la cause; on s'assurera de la présence des parasites, des *poux*, de la *gale*; on recherchera les irritations cutanées, les traumatismes, on fera une enquête sur la santé générale du sujet, sur l'état de son tube digestif, de son système nerveux, sur ses antécédents héréditaires, sur son alimentation, etc., etc. Bref on s'entourera de tous les éléments d'information qui permettent de classer l'eczéma et de le traiter d'une manière rationnelle. Si le diagnostic est incomplet, partiel, sans précision, la thérapeutique sera aveugle, inefficace, parfois nuisible. Chez l'enfant surtout il importe de bien saisir les causes de l'eczéma, afin d'atteindre cette maladie à sa source.

TRAITEMENT

Il faut diviser le traitement de l'eczéma en deux parties bien distinctes : 1° le *traitement général*, qui vise avant tout la cause intime de la maladie et le terrain sur lequel elle évolue ; 2° le *traitement local*, qui s'applique pour ainsi dire à tous les cas, et s'inspire bien plus de l'état objectif des lésions que du tempérament morbide des sujets.

1° *Traitement général.* Le traitement général fait appel à l'hygiène, aux remèdes pharmaceutiques, aux eaux minérales. L'hygiène a une très grande importance, et quand nous parlons d'hygiène, c'est surtout à l'*hygiène alimentaire* que nous pensons. Quelle que soit la cause de l'eczéma, même quand cette cause n'a rien à voir avec le tube digestif, il est bien certain que les troubles de la digestion, que les fermentations stomacales et intestinales, que les perturbations du foie et des glandes annexes, que les intoxications alimentaires favorisent à un haut degré l'apparition, les rechutes, les exacerbations, les aggravations de l'eczéma. Ces deux appareils, le tégument externe et le tégument interne, sont solidaires ; ils réagissent l'un sur l'autre, en pathologie comme en physiologie.

Il faut donc apporter le plus grand soin à l'alimentation des eczémateux. Chez l'enfant à la mamelle, le régime lacté ne saurait être remplacé ; mais on le réglera strictement. Les tétées seront peu nombreuses (7 à 8 dans les 24 heures), séparées par des intervalles à peu près égaux (2 heures, 2 heures et demie, 3 heures, suivant l'âge de l'enfant). S'il y a des régurgitations, de la lientérie, des signes de tétées trop abondantes, on raccourcira la durée de chaque tétée (5 minutes au lieu de 10 ou 15 minutes). Si, malgré la réglementation la plus judicieuse, les troubles digestifs et cutanés continuent, on s'occupera du régime de la nourrice et des causes qui pourraient rendre son lait indigeste pour le nourrisson et irritant pour sa peau : alcoolisme,

alimentation trop azotée, défaut d'exercice, constipation, chagrins, etc.

L'eczéma est d'ailleurs rare dans l'allaitement naturel et, quand il existe, il n'a pas la même gravité que dans l'allaitement artificiel. Dans ce dernier cas, un lait impropre à l'enfant (lait de vache trop caséeux, souvent altéré, presque jamais aseptique), des biberons mal tenus, des coupages de qualité douteuse, des repas trop multipliés, entraînent rapidement la gastro-entérite, l'érythème des fesses, souvent aussi l'eczéma. Pour prévenir ou guérir ce dernier, il faut régler l'allaitement artificiel encore plus sévèrement que l'allaitement naturel. On interdira l'usage des biberons à tube, on remplacera le lait cru ou simplement bouilli par le lait stérilisé. Dans les premiers mois, on coupera le lait avec de l'eau stérilisée additionnée d'une petite quantité de lactose (2 à 5 pour 100). On veillera sur la propreté absolue des biberons et des tétines : nettoyage des verres à l'eau savonneuse, ou au carbonate de soude, trempage des tétines dans l'eau boriquée bouillie, etc. Si le lait n'est pas bien digéré, on pourra y ajouter de l'eau de chaux (60 à 100 grammes par litre). Si, malgré toutes ces précautions, le lait est trop lourd pour l'enfant, si l'eczéma s'aggrave, ou persiste sans changement, on essaiera du lait d'ânesse dans les premiers mois ou du lait décaséiné (*lait de Gærtner, lait humanisé, lait maternisé*).

Si l'enfant est sevré, s'il est pourvu de toutes ses dents, s'il mange comme tout le monde, quelle sera sa nourriture?

Boissons. — Ni vin, ni bière, ni cidre, ni liqueurs fermentées, en un mot, pas d'alcool; ni thé, ni café. On donnera le lait pur, coupé ou écrémé, l'eau pure, l'eau d'Évian, l'eau d'Alet, la tisane de houblon. Si l'enfant présente une poussée aiguë, on fera bien de le mettre au régime lacté absolu pendant quelques jours. On rationnera les liquides ; les enfants eczémateux sont souvent des dyspeptiques, c'est-à-dire des polydipsiques; on les empêchera de boire entre leurs repas, et on les obligera à se contenter de 2 à 3 grands verres de liquide par jour.

Aliments. — On interdira l'usage des poissons de mer, des crustacés (langoustes, homards, crevettes, écrevisses, coquillages), de la viande de porc et des salaisons en général, de la charcuterie, des viandes faisandées, du gibier de poil (lièvre, chevreuil, venaison) et du gibier sauvage, des choux et choux-fleurs, des salades et crudités, des asperges, tomates, épinards, oseille, fraises, framboises, groseilles, oranges, des épices, des fromages forts et salés, etc. On écartera tous les aliments trop acides, trop épicés, trop salés, trop sucrés. On ne se hâtera pas de donner la viande aux jeunes enfants, surtout la viande rouge, saignante. On commencera par les viandes blanches, sauf le veau, telles que poulet, pigeon, ris de veau, cervelle, côtelette d'agneau, et à un seul repas ; plus tard on en donnera aux deux repas. Les viandes de canard, oie, dindon, paon, sont trop lourdes pour figurer parmi les viandes blanches. Au moment du sevrage, on donnera les potages à la biscotte, les féculents en purée (pommes de terre, crosnes, haricots, pois, lentilles), les œufs, œufs au lait, laitages frais, les gâteaux secs, les fruits cuits en petite quantité. On interdira les sucreries, bonbons et pâtisseries en général.

Dans la seconde enfance, certains fruits bien mûrs, pêches, raisins, pourront être donnés crus. Ils conviennent aux sujets arthritiques, constipés. En toute saison, on peut donner les fruits cuits (pruneaux, pommes et poires en compote ou en marmelade, abricots, etc.). Parmi les fruits exotiques, la banane se recommande spécialement pour sa douceur, sa richesse, son innocuité.

Air, cures thermales. — On évitera, pour les enfants qui ont de l'eczéma, les intempéries ; cependant on ne devra pas les priver d'air et de promenades.

Le changement d'air leur est même quelquefois très favorable ; j'ai vu des nourrissons eczémateux, transportés de Paris à la campagne, guérir très rapidement de leur eczéma. La campagne, la montagne, une altitude modérée (500 à 1000 mètres) leur conviennent ; l'air de la mer ne leur est pas favorable à moins qu'il ne s'agisse de la partie orientale de la côte provençale.

Dans le choix d'une station thermale pour l'eczémateux, il faut se préoccuper non seulement de la forme et de la période de l'eczéma, mais aussi du tempérament de l'enfant. En général, quand l'eczéma est irrité ou irritable, quand il est sous le coup d'une poussée aiguë, la cure thermale n'est pas indiquée. Il faut attendre l'apaisement, la sédation de la dermite. D'autre part, s'il s'agit d'un eczéma aigu, d'un eczéma de nourrisson, résultant plutôt de fautes hygiéniques que de dispositions morbides constitutionnelles, les eaux minérales ne sont pas applicables tant à cause du jeune âge de l'enfant que de la forme et de la nature de sa maladie.

Il ne faut envoyer aux eaux que des enfants déjà grands (à partir de 4 à 5 ans), ayant un eczéma chronique, ou à répétition, d'origine diathésique.

Si l'enfant est scrofuleux, de souche tuberculeuse, s'il a un eczéma suintant de la face, des narines, s'il a des glandes cervicales hypertrophiées, s'il a en un mot le facies strumeux, il se trouvera bien de *La Bourboule*, eau arsénicale forte et chlorurée sodique faible, excitante il est vrai et d'un maniement délicat, mais souveraine dans beaucoup de cas. Après La Bourboule, viennent les eaux sulfureuses de *Luchon*, *Cauterets*, *Barèges*, *Uriage*, *Saint-Honoré*, *Challes*, *Aix*, *Louèche*, *Saint-Sauveur*, *La Preste*, *Molitg*, *Le Vernet*, *Gréoulx*, *la Roche-Posay*, *Enghien*, etc. Les eaux silicatées de *Sail-les-Bains* conviennent surtout aux eczémas suintants et impétigineux des enfants lymphatiques et scrofuleux.

L'enfant est-il arthritique et nerveux, il sera soumis aux eaux alcalines de *Vichy*, *Vals*, *Royat*, *Saint-Nectaire*, *Renlaigue* ; s'il est très excitable et très nerveux, c'est *Saint-Gervais* qui lui convient. S'il avait, en même temps que son eczéma, de l'obésité, de la gravelle, des douleurs articulaires uricémiques, on le traiterait par les eaux de *Contrexéville*, *Vittel*, *Martigny*, *Capvern*, *Évian*. Si son eczéma se compliquait d'entérite chronique, de côlite muco-membraneuse, il serait dirigé sur *Plombières*, *Châtel-Guyon*, etc. Tels sont les différents traitements hydro-minéraux que l'enfant pourrait suivre pendant la belle saison.

Médicaments internes. — Quant aux remèdes pharmaceutiques, ils ne sont pas moins variés et doivent être prescrits en s'inspirant surtout de

l'état général des petits malades. Chez les enfants à la mamelle, non encore sevrés, je m'abstiens des remèdes internes ; je crois que les sirops dépuratifs dont on abuse à cet âge sont plus nuisibles qu'utiles, en troublant la digestion, en donnant de la constipation, en diminuant l'appétit, etc. Je blâme donc l'usage prématuré et l'abus de l'huile de foie de morue, des sirops iodés et surtout des vins médicamenteux qui doivent être impitoyablement proscrits de la thérapeutique de la première et même de la seconde enfance.

Quand l'enfant sera sevré, quand il mangera, quand son tube digestif aura acquis de la résistance, on pourra lui donner des médicaments, pas avant. S'il est scrofuleux ou lymphatique, l'*huile de foie de morue* lui convient ; il en fera un long usage, pendant les mois d'hiver, prenant 1, 2, 3 cuillerées à soupe, s'il peut les digérer. Ce médicament pousse à l'engraissement et favorise la résolution des tissus et des organes gorgés de lymphe. Pendant l'été, on remplacera l'huile de foie de morue par le *sirop iodo-tannique* (1 à 2 cuillerées à café par jour).

On ne donnera le fer (*sirop d'iodure de fer*) que si l'enfant est nettement anémique.

Quant à l'arsenic, dont on faisait autrefois universellement usage, son emploi est aujourd'hui très discuté. Hardy recommandait l'arséniate de soude, qu'on pourra donner dans les cas rebelles, en solution ou en granules, en ne dépassant pas 5 milligrammes par jour, et en suspendant son administration tous les quinze jours ou tous les mois, pour éviter l'accumulation et l'intolérance. On pourra alterner les cures arsénicales et les cures alcalines (bicarbonate de soude pendant 15 jours, arsenic pendant la quinzaine suivante, etc.). On ne devra pas donner l'arsenic dans les formes aiguës, congestives ; ce médicament convient surtout aux eczémas chroniques, torpides, des scrofuleux.

Chez les enfants à circulation ralentie, à extrémités froides et cyanosées, on se trouvera bien parfois de l'emploi de la quinine, de l'ergotine, de la digitale. Dans les formes suintantes, la belladone, l'atropine peuvent être indiquées.

S'il y a de l'insomnie, de l'agitation, des cris incessants, on donnera des calmants et des soporifiques, non pas l'*opium* qui pousse à la congestion cutanée et au prurit, mais le *bromure de potassium* en potion ou en lavement, l'*antipyrine*, le *trional*, le *sulfonal*, le *tétronal* ; ces médicaments peuvent être donnés à la dose de 5 à 10 centigrammes par jour et par année d'âge.

Enfin, il ne faut jamais manquer d'assurer la liberté du ventre ; chez les enfants à gros foie, on donnera le calomel à doses fractionnées (1 centigramme 3 ou 4 fois par jour). Ce médicament est à la fois laxatif, antiseptique et cholagogique. Aux sujets atoniques, ayant l'estomac dilaté, les digestions lentes, on prescrira des poudres composées (bicarbonate de soude, magnésie calcinée, benzo-naphtol, ââ 20 à 25 centigrammes ; noix vomique, 1/2 centigramme par jour et par année d'âge) ; on fera prendre un de ces paquets avant chaque repas, dans une cuillerée de lait ou d'eau sucrée pendant 8 à 10 jours par mois.

Chez les nourrissons qui vomissent, qui ont de l'intolérance gastrique, le lavage de l'estomac rendra des services, en supprimant une des sources de l'auto-intoxication. Les lavages de l'intestin se recommandent au même titre. On emploiera, pour ces lavages, l'eau bouillie simple, l'eau de Vichy ou l'eau de chaux.

2° *Traitement local.* — Le traitement local a souvent plus d'importance que le traitement général, mais il présente de réelles difficultés. Et d'abord faut-il traiter tous les eczémas? Ne doit-on pas, dans quelques cas, savoir s'abstenir?

« Chez les enfants du premier âge atteints d'eczéma de la face, du cuir chevelu, du tronc et des membres, dit E. Besnier, si la vitalité est douteuse, si l'on constate quelque état pathologique du cerveau, de l'appareil pulmonaire, du tube digestif, surtout dans la série athrepsique, la médication initiale doit être anodine et simplement aseptique. »

Il semble bien, quoique les faits positifs et indiscutables à l'appui de l'abstention soient exceptionnels, que certaines variétés d'eczéma constituent des *noli me tangere*. Il peut y avoir danger à supprimer brusquement un exutoire d'une grande étendue. Mais si l'on a soin de traiter partiellement, graduellement et par morceaux, la dermite eczémateuse, si l'on institue concurremment une médication interne antiseptique, un régime doux tel que le régime lacté ou le régime végétarien, on aurait tort de se résoudre à l'expectation. Et d'ailleurs en agissant avec prudence, avec lenteur, en graduant ses moyens d'attaque, on saura s'arrêter à temps et au besoin reculer devant une ébauche, une menace de répercussion viscérale. Il est bien rare qu'on ait à se repentir de cette manière de procéder, applicable surtout aux eczémas étendus de la tête et de la face dans la première enfance.

Dans le traitement local de l'eczéma, il faut viser trois choses : l'asepsie des surfaces, leur occlusion qui la complète, le repos et la bonne position des parties malades (éviter la déclivité). Il ne faut pas perdre de vue ces trois conditions et se demander si elles sont remplies, chaque fois qu'on a formulé le traitement de l'eczéma.

Trois ordres de moyens externes s'offrent à nous :

A. Les enveloppements humides; B. les pommades; C. les poudres inertes ou antiseptiques.

A. Le pansement humide est loin de convenir à la généralité des eczémas, tant chez les enfants que chez les adultes. Le bain, même émollient, est plus nuisible qu'utile; je ne le prescris jamais, sauf le premier jour, pour nettoyer la peau; chez tous les enfants qui entrent à l'hôpital, je donne un bain de sublimé à 1 pour 10000. « Les bains de tout ordre, dit M. E. Besnier dans le *Traité de Thérapeutique appliquée*, 1897, ne doivent être donnés aux enfants qu'avec une certaine parcimonie; dans la plupart des cas d'eczématisation suintante, et dans tous les cas d'eczématisation infectée, ils sont nuisibles, et de nature à propager et à multiplier les foyers. Les soins de propreté aseptique devront être réglés avec grande attention; les lavages, faits à l'aide du coton hydrophile, avec de l'eau bouillie employée tiède, simple, ou additionnée de divers agents, etc. »

Pour décaper les surfaces très croûteuses, on peut remplacer les lotions par les pulvérisations tièdes boriquées, salicylées ou sulfureuses (pulvérisateur à vapeur). Les cataplasmes d'amidon froids sont applicables aux eczémas croûteux pour les décaper, aux dermites très rouges et très intenses pour les atténuer; ils resteront en place 12 ou 14 heures, pas plus longtemps. J'en dirai autant des compresses ou des bandes de gaze imbibées d'eau boriquée, d'eau de sureau, d'eau de feuilles de noyer. Ces enveloppements humides macèrent l'épiderme, le soulèvent, le détruisent, et s'opposent au processus de kératinisation. Par contre, les compresses imbibées d'une solution d'acide picrique à 1 pour 100 peuvent, dans l'eczéma aigu comme dans les brûlures au second degré, hâter la cicatrisation et tarir le suintement. On pourra les essayer.

Dans les eczémas très enflammés, le liniment oléo-calcaire rendra des services; les autres topiques huileux sont très utiles dans les eczémas irritables, prurigineux; je dois de remarquables succès aux enveloppements avec l'huile de foie de morue, qui pourraient être remplacés par les emplâtres faits avec le même médicament, par des liniments composés, etc.

On peut du reste varier la méthode ; voici comment agit le Dr Drews (de Hambourg) :

On commence par laver les parties atteintes avec de l'eau additionnée de 2 pour 100 d'extrait de Saturne. S'il existe des croûtes épaisses, celles-ci doivent être préalablement ramollies au moyen de compresses également imbibées d'eau blanche et recouvertes de taffetas gommé. Lorsque toutes les croûtes sont tombées, la surface rouge luisante qu'elles laissent après leur chute est d'abord soigneusement séchée avec du coton hydrophile, puis recouverte abondamment, au moyen d'un pinceau mou, de la pâte molle ci-dessous formulée :

Oxyde de zinc.	30 grammes
Huile d'olive.	50 —

Ce pansement, renouvelé chaque jour, doit toujours être précédé d'un lavage à la solution d'extrait de saturne.

Il peut être laissé tel quel sur les parties découvertes du corps, mais au niveau du pourtour de l'anus et des organes génitaux, dans les plis cutanés et en général aux parties qui sont en contact avec les vêtements, la couche de pâte de zinc doit être recouverte d'ouate ou de bandes de tarlatane.

Dès la première application de cette pâte, on constate la disparition du prurit. Au bout de quelques jours, les surfaces qui suintaient abondamment deviennent sèches, moins rouges, et la guérison s'établit.

« Dans la première enfance, dit E. Besnier, et dans tous les cas où la peau eczématisée est extrêmement irritable, nous faisons faire, deux ou trois fois par jour, à l'aide de coton aseptique, des lotions douces avec du liniment oléo-calcaire stérilisé, additionné de 5 à 20 pour 100 de liqueur de van Swieten sans alcool, avant de panser avec les pommades anodines, ou les pâtes de zinc faiblement résorcinées, ou salicylées, ou soufrées. »

L'enveloppement avec les toiles de caoutchouc équivaut à un pansement humide, mais il doit être employé avec discrétion, car il est très irri-

tant et assez mal toléré par les enfants. Les enveloppements, soit avec le caoutchouc, soit avec les compresses, soit avec les emplâtres, ont l'avantage de couvrir l'eczéma, de le soustraire au contact de l'air et aux grattages. Il faut toujours empêcher ces grattages et au besoin attacher les mains de l'enfant, les emprisonner de telle sorte qu'elles ne puissent nuire.

B. Les pommades sont très usitées dans le traitement de toutes les variétés d'eczémas; on aura recours tout d'abord aux pommades inertes, non irritantes; c'est dire qu'on renoncera, sauf indications particulières, aux pommades *goudronnées* et *soufrées* dont on abusait autrefois. On aura recours, soit aux pâtes, aux colles à l'oxyde de zinc (Unna), soit aux pommades de même base :

Vaseline	30 grammes
Oxyde de zinc	3 —

On peut remplacer, dans cette pommade, la vaseline par le glycérolé d'amidon, on peut ajouter 1 gramme de calomel. Je formule volontiers ainsi :

Vaseline blanche		40 grammes
Oxyde de zinc	ãã	4 —
S.-n.t de bismuth		
Acide salicylique		0gr,50

Les pommades un peu acides (acides salicylique, tartrique, phénique) ou mentholées (1/50) conviennent surtout aux eczémas prurigineux. Dans les eczémas séborrhéiques de la tête, les pommades soufrées agiront bien :

Glycérolé d'amidon	30 grammes
Soufre précipité	1 —

On emploiera toutes ces pommades en onctions répétées 2 ou 3 fois par jour; on saupoudrera par-dessus avec amidon, lycopode, talc, etc.

Quand les narines seront malades, on introduira la pommade dans ces cavités à l'aide de petits tampons d'ouate hydrophile.

C. Les enveloppements humides les onctions grasses, ne conviennent pas à tous les eczémas. Quand la surface eczémateuse restera rouge, suintante, irritée, on fera le pansement sec. On se servira de poudres inertes (amidon, talc, oxyde de zinc, lycopode), ou d'un mélange que j'ai l'habitude de formuler ainsi :

Amidon	ãã	20 grammes
Talc		
Lycopode		
S.-n. de bismuth		
Acide salicylique		1 —

On peut aussi employer le dermatol, l'aristol, etc.

Le poudrage des surfaces eczémateuses réussit quelquefois merveilleusement bien.

Exemple : un petit garçon de 6 ans entre dans mon service au mois de novembre 1895; il porte depuis 3 mois un eczéma rebelle, suintant, compliqué de furoncles, occupant le dos, les flancs, une partie du ventre. Cet

eczéma aurait débuté à la suite d'une contusion par roue de voiture. Il a été traité pendant 2 mois, sans aucun succès, par des enveloppements humides. Je les fais remplacer par un poudrage abondant avec le mélange indiqué plus haut ; en 10 jours, l'enfant était guéri.

Ce pansement sec convient surtout aux eczémas provoqués, aux dermites traumatiques, à l'intertrigo, etc. Il est souverain dans les eczémas de l'enfance. Il calme les démangeaisons, favorise la restauration de l'épiderme ; il est enfin inoffensif et d'une application simple. La poudre est contenue dans un flacon à large goulot fermé par une peau de tambour percée de trous. On ne touche pas à la poudre, on la projette sur les parties malades, en renversant le flacon et en le secouant légèrement. On renouvelle le poudrage aussi souvent que cela est nécessaire, pour tenir les surfaces malades toujours couvertes. Quand des croûtes se forment, on les fait tomber avec de l'eau tiède stérilisée ou un cataplasme, et l'on revient bien vite au pansement sec.

VI

IMPÉTIGO

PAR LE Dr CH. LEROUX
Médecin en chef du dispensaire Furtado-Heine.

HISTORIQUE

Le terme d'impétigo a été employé fort longtemps dans un sens vague. Depuis Willan et son élève Bateman, il désignait une éruption caractérisée par l'apparition sur la peau de pustules se transformant en croûtes jaunâtres et disparaissant sans laisser de cicatrices. Rangé par Alibert dans les dermatoses dartreuses, par Bazin dans les scrofulides, par Hebra en Allemagne, par Erasmus Wilson en Angleterre et par Hardy en France dans l'eczéma dont il ne serait qu'une variété, l'impétigo, grâce aux recherches bactériologiques récentes, paraît avoir actuellement son autonomie [1].

Déjà depuis longtemps Devergie avait soupçonné sa nature contagieuse ; il en citait même des exemples, mais la plupart des auteurs lui refusaient ce caractère. En 1864, Tilbury Fox [2] attirait l'attention sur une forme contagieuse (impetigo contagiosa) que beaucoup de dermatologistes séparaient de l'impétigo vulgaire, considéré comme non contagieux (Hardy). Peu à peu cependant les idées devaient se modifier. Taylor, Kaposi, Neumann, Dürhing citaient des cas d'impétigo contagieux. En 1877, Vidal [3] démontrait nettement son inoculabilité en séries. La question fut agitée en 1883 au Congrès de l'Association dermatologiste américaine [4], à propos de 88 cas d'impétigo contagieux. Les médecins présents furent unanimes à accepter l'idée d'inoculabilité du pus, mais la question de nature donna lieu à une discussion sans conclusion. Au point de vue clinique, Chaumier [5] fournissait, en 1884, les preuves de sa contagiosité et montrait les manifestations secondaires qui l'accompagnent. L'année suivante, dans un travail original, Dewevre [6], avec de nouveaux faits à l'appui, établissait sa contagiosité et son épidémicité ; il en recherchait le parasite probable, mais il ne trouvait que des spores, comme ses devanciers. Avec Bockhart [7] la question de nature se précisait. Cet auteur montrait, en effet, que la cause de l'impétigo, du furoncle, du sycosis, était l'envahissement des parties constituantes de la peau par les

(1) Voir Hardy. *Dict. de méd. et de chirurgie pratiques* : article Impétigo, t. XVIII, 1874, pour l'exposé des idées anciennes et pour la bibliographie.

(2) Tilbury Fox. *British med. Journ.*, 1864. *Journ. of cutan. med.*, 1868. *Skin diseases*, 1873.

(3) Vidal. *Congrès de Genève*. Séance du 15 sept. 1877 et *Annales de dermat. et de syph.*, 1878.

(4) *Philad. medic. Times*, 22 sept. 1883.

(5) Chaumier. Association franç. pour l'avancement des sciences. *Congrès de Blois*, 1884.

(6) Dewevre. Sur la nature parasitaire et contagieuse de l'impétigo. *Arch. Soc. de méd. et de pharm. milit.*, 1885.

(7) Bockhart. Sur l'étiologie et la thérapie de l'impétigo, des furoncles et du sycosis. *Monat fur prakt. Dermatologie*, 1887.

staphylocoques du pus. Quelque temps après, Bousquet[1] refaisait les expériences de Bockhart et arrivait aux mêmes conclusions. Dubreuilh[2], se basant sur les expériences, faisait jouer un rôle considérable aux agents des suppurations dans le développement de l'impétigo, de l'eczéma impétigineux, idée fort bien exposée par le professeur Leloir[3] dans ses leçons. Dans le même ordre d'idées, nous devons citer le travail de Louis Wickham[4]. En même temps paraissaient divers travaux cliniques : Ollivier[5] en exposait la prophylaxie ; Duprey[6], Brocq[7], Thibierge[8] en retraçaient la description d'après les données précédentes, et en établissaient définitivement la physionomie clinique

Tout récemment enfin l'histoire de l'impétigo est entrée dans une phase nouvelle. Les nombreuses recherches bactériologiques entreprises jusqu'alors avaient abouti à faire de cette affection cutanée une manifestation banale de la staphylococcie, lorsqu'en 1892, Ch. Leroux[9], dans une communication à l'Académie de médecine, montra qu'elle était due à un streptocoque spécial qu'il put isoler, cultiver et inoculer en reproduisant un impétigo atténué. Dès lors l'impétigo devenait une maladie générique de la peau, nettement distincte de l'eczéma, des suppurations cutanées, de la staphylococcie.

L'année suivante, Kurth[10] confirmait l'existence de ce streptocoque qu'il retrouva dans tous les cas observés par lui dans le cours d'une épidémie d'impétigo aigu. Dernièrement, Daum[11], Frank Brocher[12], Balzer et Griffon[13] ont repris ces expériences et complété nos connaissances sur la morphologie et la biologie de ce streptocoque.

Définition. Limites. — L'impétigo est une affection contagieuse, inoculable et microbienne, due à un streptocoque spécial (Ch. Leroux) et caractérisée par une éruption cutanée de vésicules qui rapidement se transforment en vésico-pustules et en croûtes jaunâtres, mellifluentes; ces dernières se dessèchent et tombent sans laisser de cicatrices. C'est une affection générique de la peau qui doit prendre une place spéciale dans le cadre nosologique et doit être séparée nettement des diverses autres affections cutanées et particulièrement de l'eczéma, avec lequel quelques auteurs et en particulier Hardy ont voulu la fusionner.

Les limites sont encore, pour certaines formes, difficiles à établir. Néanmoins, en se basant sur divers travaux récents, on peut faire entrer dans l'impétigo contagieux et inoculable les formes des auteurs dites : impetigo

(1) Bousquet. Étiologie de l'impétigo. *Thèse de Bordeaux*, 1888-1889.

(2) Dubreuilh. De la nature de l'impétigo et de l'eczéma impétigineux. *Ann. de dermatologie*, 1890.

(3) Leloir. Cliniques de l'hôpital Saint-Sauveur. *Médecine moderne*, 19 févr. 1891.

(4) Louis Wickham. Impetigo contagiosa de Tilbury Fox. *Union médicale*, février 1892.

(5) Ollivier. *Revue de clinique et de thérapeutique*, 19 juillet 1888.

(6) Duprey. Considérations sur l'impétigo et certaines de ses localisations chez l'enfant. *Thèse de Paris*, 1891.

(7) Brocq. *Traitement des maladies de la peau*, 2e édit. Doin édit., 1892.

(8) Thibierge. De l'impétigo. *Union médicale*, 31 août 1895.

(9) Ch. Leroux. *Bull. de l'Académie de médecine*, octobre 1892, et *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, février 1894. Mémoire intitulé « De l'impétigo des enfants, affection contagieuse, inoculable et microbienne (streptocoque de l'impétigo) ».

(10) Kurth. Streptocoque de l'impétigo contagieux. *Arbeiten aus d. kaiserl. Gesundheitsamte* VII, 1895.

(11) Daum. La bactériologie de l'impétigo : le streptocoque de l'impétigo. *Thèse de Paris*, 1895.

(12) Franck Brocher. Contribution à l'étude de la bactériologie de l'impétigo. Genève. *Thèse*, 1896.

(13) Soc. Biologie, octobre 1897.

contagiosa, impetigo figurata, impetigo sparsa, impetigo larvalis. L'impétigo eczémateux paraît être une forme mixte ou compliquée.

On doit en détacher l'eczéma impétigineux, l'impetigo granulata, l'impétigo suppuré, l'impetigo scabida, qui rentrent plus directement dans l'eczéma, les dermites diverses, l'ecthyma, etc. ; bien que, dans quelques cas, l'impétigo puisse en être le point de départ.

ÉTIOLOGIE

L'impétigo s'observe surtout chez les jeunes enfants, plus rarement chez les adolescents. Il est fréquent au moment du travail de la dentition ; fréquent aussi à la suite des maladies fébriles de l'enfance, la rougeole, l'embarras gastrique, les diarrhées, les excès alimentaires. Il s'observe également à la suite de la vaccination ; quelquefois même les pustules de vaccin se recouvrent de croûtes impétigineuses. Enfin il se développe, bien que plus rarement, à la suite d'un traumatisme léger de la face ou du cuir chevelu, d'une vésication mal soignée ou encore d'une irritation de la peau par les poux ou les acares. Dans ces derniers cas, l'eczéma et l'ecthyma sont beaucoup plus fréquents et paraissent avoir été souvent confondus avec l'impétigo vrai. Il peut apparaître en toute saison, mais le printemps et l'automne semblent plus favorables à son éclosion que l'été et l'hiver. Il atteint plus particulièrement les enfants blonds, à peau fine, lymphatiques. Il n'est nullement l'apanage exclusif de la scrofule et ne doit point être considéré comme une scrofulide de la peau.

Contagiosité. — L'impétigo est nettement contagieux ; plusieurs enfants de la même famille en sont souvent atteints simultanément. La contagion se fait ordinairement d'enfant à enfant, plus rarement d'enfant à adulte, et la mère ou la bonne qui portent et embrassent l'enfant en sont quelquefois atteintes. La contagion se fait par contact direct et par l'intermédiaire des objets de toilette, coiffures, éponges, serviettes. La contagiosité s'exerce en raison directe de sa virulence (I. aigu), et en raison inverse de son ancienneté (Ch. Leroux). Les formes contagieuses sont l'impetigo figurata, l'I. sparsa, l'I. larvalis. Il existe une forme d'impétigo eczémateux, contagieuse au même titre que les formes précédentes. On comprend, dans ces conditions, les *épidémies* d'école, de maison, qui ont été décrites à juste titre

Inoculabilité. — L'impétigo est inoculable. Le fait a été démontré par Vidal et après lui par de nombreux auteurs. C'est ordinairement par inoculation que se fait la contagion. Il est auto-inoculable spontanément ; les enfants s'inoculent par le grattage ou au moyen des linges souillés, etc. Aussi un impétigo d'abord limité à la face peut-il s'étendre secondairement à tout le corps (auto-inoculations spontanées). Il est facilement inoculable aux enfants qui en sont atteints. Faite dans des conditions favorables, l'inoculation donne 65,8 pour 100 de succès (auto-inoculations expérimentales, Ch. Leroux). Pour obtenir ces résultats, il faut prendre des éléments de formation récente, datant de quelques jours à peine ; sinon on s'expose à un insuccès. Ces conditions d'inoculabilité positive trouvent leur explication

dans l'évolution bactérienne des vésico-pustules et des croûtes. Au début, l'agent spécifique, le streptocoque, existe encore et n'a point disparu devant l'envahissement des agents vulgaires de la suppuration (staphylocoques divers), qui ne tardent point à le remplacer. L'impétigo récent de la face, fébrile ou non (I. figurata, I. larvalis) est le plus sûrement inoculable. L'I. eczémateux est plus difficilement inoculable. L'impétigo est également inoculable en séries. Divers expérimentateurs ont atteint chez le même sujet 5 et 6 séries d'inoculations successives. Il est enfin inoculable à d'autres enfants, qui en sont exempts, plus rarement aux adultes (hétéro-inoculations expérimentales). Les formes dites I. granulata, I. suppuré, eczéma impétigineux, qu'on a rangées à tort dans l'impétigo, ne sont pas inoculables en ce sens que leur inoculation ne donne point la vésicule de l'impétigo ; on obtient quelquefois au contraire des pustules d'ecthyma.

Dans les cas les plus favorables, voici ce qu'on observe après l'inoculation. Dès le premier jour, légère rougeur ; au bout de 24 heures, petite saillie papuleuse, rosée. Au bout de 36 à 48 heures, on découvre une vésicule du volume d'une tête d'épingle, d'une lentille, remplie d'un liquide séreux, transparent. Dès le 3e jour, le liquide est louche, la vésico-pustule est adulte et atteint 3 à 4 millimètres de diamètre ; elle se rompt spontanément ou par grattage. Dès le lendemain, il se forme une croûtelle légère, mince, jaunâtre, mellifluente ; au-dessous existe un liquide louche séro-purulent qui suinte autour de la croûtelle qu'il tend à épaissir. Une zone érythémateuse assez accentuée l'entoure. Du 5e au 8e jour, la croûte augmente d'étendue et d'épaisseur ; elle peut atteindre vers le 8e ou 9e jour un demi à 2 millimètres d'épaisseur et une largeur de 5 à 8 millimètres (dans les cas très favorables), jaune de miel surtout à la périphérie, le centre étant quelquefois ombiliqué de couleur rougeâtre. En pressant sur la croûte, on fait sourdre une goutte de pus jaunâtre, crémeux. Si l'on arrache la croûte, on met à nu une légère érosion de l'épiderme d'où suinte un liquide séro-purulent qui se concrète en une nouvelle croûte. Du 12e au 18e jour, la croûte, qui a quelquefois 10 à 12 millimètres de diamètre, tombe en laissant une large macule rouge entourée d'une zone d'épiderme en desquamation. Il ne reste aucune cicatrice. Dans les cas moins favorables, l'évolution est plus rapide ; la vésicule plus petite, adulte vers le 2e jour, se dessèche du 3e au 4e jour, sans suppuration, et la croûtelle tombe vers le 8e jour.

Les cas d'inoculation négative ne donnent absolument rien, une petite croûtelle sanguinolente, quelquefois, au point de piqûre. Deux ou trois jours après, il n'y paraît plus ; il n'y a ni vésicule, ni croûte impétigineuse.

Bactériologie. — Dès que furent démontrées la contagiosité et l'inoculabilité de l'impétigo, il était indiqué d'en rechercher l'agent. La plupart des auteurs qui ont étudié la question, Bockhart, Dubreuilh, Bousquet, Louis Wickham ont conclu à sa banalité et ont fait rentrer l'impétigo dans les manifestations multiples relevant de la staphylococcie. Tous ou presque tous ont trouvé, ce qui est exact, le staphylocoque pyogenes aureus, l'albus, le citreus, sous les croûtes ; mais tous ont aussi étudié directement l'impétigo spontané, plus ou moins suppuré. Dans ces conditions, c'est en effet le staphylocoque

que l'on rencontre fréquemment. Cependant il est bon de faire remarquer que, même dans ces conditions, par l'examen direct du liquide des vésico-pustules, ils ont quelquefois noté la présence, sous le microscope, de rares chaînettes de streptocoques. C'est ainsi que Dubreuilh, s'appuyant sur les travaux de son élève Bousquet et de Bockhart, dit que, par l'examen microscopique, on trouve de nombreux microcoques, généralement très petits, isolés ou groupés deux à deux, formant des amas irréguliers et plus rarement des chaînettes. C'est ainsi que Bousquet constate l'existence fréquente de chaînettes, mais n'en conclut pas moins à la staphylococcie. Des travaux plus récents dus à Ch. Leroux (1892), à Daum (1895), montrent, au contraire, que le streptocoque se rencontre à peu près toujours parmi les divers éléments trouvés dans le liquide des vésico-pustules, et qu'on peut l'isoler facilement par l'inoculation en séries. Pour obtenir une sélection, il faut inoculer l'impétigo récent de la face (I. aigu). Dans ces conditions, lorsque, vers le 3e jour, on examine le liquide de la vésicule d'inoculation, on trouve une très petite quantité de microcoques isolés, des diplocoques et quelques chaînettes à 3, 6, 10 articles. De plus il n'y a pas de staphylocoques, l'impétigo inoculé se desséchant ordinairement sans suppuration.

Kurth (1893) a vu le streptocoque dans toutes les pustules qu'il a examinées dans le cours d'une épidémie d'impétigo particulièrement virulent. Frank Brocher (1896) est encore plus affirmatif. D'après lui, le streptocoque se retrouve par l'examen direct dans toutes les vésico-pustules, avec cocci isolés ou en amas, et les cultures qu'il a obtenues par l'ensemencement direct lui ont donné presque toujours (13 sur 30) le streptocoque pur, plus rarement associé avec le staphylocoque. Balzer et Griffon ont rencontré, dans 31 cas d'impétigo, 31 fois le streptocoque.

D'après Leroux, il est facile d'obtenir le streptocoque pur en étudiant l'impétigo inoculé. Dans toutes les expériences les résultats sont identiques. Le bouillon ensemencé, mis à l'étuve et maintenu à une température de 37 degrés, se trouble au bout de 36 à 48 heures, puis devient clair. Sur gélatine, des colonies blanchâtres, analogues à celles que donne la culture de l'érysipèle, se développent à la surface et forment une travée granuleuse le long du trajet dans la gélatine du fil de platine. Jamais il n'y a liquéfaction de la gélatine. Sur agar, il se forme des colonies blanchâtres en forme de trèfle (Ch. Leroux). Le sérum humain liquide reste clair avec dépôt au fond de flocons ouatés ou dépôt muco-ouaté; les cultures sur lait sont variables, le streptocoque s'y développe en longues chaînettes; en général le lait n'est pas coagulé ou du moins très imparfaitement coagulé (Frank Brocher).

Dans tous les cas, on trouve un streptocoque formé de chaînettes droites ou ondulées de longueur variable, composées de 2, 3 à 10 articles, quelquefois 60, 100; les articles sont légèrement étranglés au milieu et présentent souvent la forme de diplocoques. Ce microbe acidifie rapidement ses milieux de culture; sa virulence est variable, ordinairement atténuée, quelquefois très intense (Frank Brocher). Pour montrer sa spécificité, Ch. Leroux a inoculé à des enfants le bouillon chargé de streptocoques de l'impétigo. Sur 15 inoculations, 11 fois le résultat a été négatif, 4 fois positif.

Dans ces derniers cas, il se développait au point d'inoculation une vésicule qui se desséchait le 3e jour en donnant naissance à une très petite croûtelle; celle-ci, mise dans du bouillon, reproduisait le même streptocoque. Daum a répété ces expériences et a obtenu 7 succès sur 10; mais cette reproduction n'est guère atteinte qu'avec une culture ne dépassant pas le 2e degré de génération et le 3e jour de vitalité. De plus ces cultures doivent être faites dans du bouillon et provenir d'un impétigo aigu nettement virulent (Daum). D'après Balzer et Griffon, le streptocoque isolé dans l'impétigo est réellement pathogène. Dans leurs expériences, ils ont pu déterminer chez le lapin des abcès, des érysipèles de l'oreille et même des septicémies mortelles.

En somme, ces travaux permettent de conclure que le streptocoque est l'agent spécifique de l'impétigo; mais il est encore difficile de dire s'il s'agit là d'une espèce spéciale différente des autres streptocoques.

SYMPTÔMES

L'impétigo est une éruption qui se développe ordinairement chez les enfants, tantôt sous forme aiguë, pyrétique, avec malaise, fièvre légère, embarras gastrique, tantôt au contraire sans le moindre phénomène accessoire, l'éruption étant pour ainsi dire l'unique manifestation de la maladie. De sorte qu'il serait logique de décrire une forme aiguë pyrétique à évolution rapide, c'est l'impétigo aigu des auteurs, et une forme apyrétique à évolution plus lente, mais de nature identique.

Impétigo aigu. — L'éruption débute, après l'éclosion des symptômes généraux, quelquefois assez intenses, ordinairement peu accentués, par l'apparition sur la face de petites taches rouges, arrondies, de volume variable, auxquelles succèdent en 24 ou 48 heures des *vésico-pustules* plus ou moins distendues par un liquide d'abord assez clair, qui rapidement se trouble et devient jaunâtre. Ces vésico-pustules ont tantôt le volume d'une tête d'épingle, tantôt celui d'une lentille. Quelquefois elles sont larges comme une pièce de 20 centimes, ou prennent par confluence, mais rarement, l'aspect phlycténoïde. Ces vésico-pustules sont éphémères; adultes dès le 3e ou le 4e jour, elles se modifient rapidement. Quelques-unes s'ombiliquent par dessiccation de leur partie centrale, mais le plus ordinairement elles se rompent, soit spontanément, soit par le grattage. Il s'écoule un liquide séro-purulent qui se concrète en croûtes épaisses d'un jaune doré, molles, humides, mellifluentes pour l'impétigo récent, légèrement grisâtres ou verdâtres pour l'impétigo datant de quelques semaines. Les enfants accusent quelquefois un léger prurit ou une sensation de cuisson de la peau.

Il existe ordinairement autour des croûtes une zone érythémateuse ; le derme est légèrement gonflé; les ganglions correspondants à la région affectée sont presque toujours engorgés et douloureux.

Les croûtes s'épaississent par suintement et atteignent chez certains enfants plusieurs millimètres d'épaisseur; elles tombent quelquefois pour se

reproduire de nouveau. Peu à peu le suintement diminue, les croûtes se dessèchent et finissent par tomber définitivement, en laissant une large macule rouge violacé qui est souvent longue à disparaître. La guérison s'effectue sans ulcération du derme et sans la moindre cicatrice.

L'affection évolue assez rapidement ; en 2 à 4 semaines les croûtes se dessèchent et tombent. Cependant la maladie peut se prolonger plus longtemps, soit par suite de poussées successives qui se produisent à plusieurs jours d'intervalle, soit par les auto-inoculations entretenues par le manque de propreté. L'affection peut alors durer 6 semaines, 2 mois.

Le *siège* de l'éruption peut être une partie quelconque du corps ; mais, chez les enfants, elle débute par la face dans l'immense majorité des cas, surtout pour la forme aiguë. Souvent elle y reste localisée. Son siège de prédilection est le pourtour des orifices, les lèvres, les narines, le menton, puis les joues, les oreilles, le front. Souvent aussi elle prend à la fois la face et le cuir chevelu, particulièrement la nuque ; moins fréquemment elle se généralise à toute la surface du corps.

Les *formes* de l'éruption sont variables. Tantôt elle est discrète ; on voit quelques vésico-pustules, quelques croûtes jaunâtres, arrondies, nettement circonscrites, disséminées sur les lèvres, le menton, les joues (*impetigo sparsa*). Tantôt elle est confluente en larges groupes à éléments distincts, plus ou moins irréguliers, polycycliques (*impetigo figurata*). D'autres fois enfin l'impétigo forme par confluence et par fusion des éléments de larges placards qui recouvrent les lèvres, le menton, une partie de la face ou du cuir chevelu (*impetigo larvalis*). Ces trois formes sont des modalités de l'impétigo vrai, contagieux et inoculable. Il n'est pas rare, chez les enfants, d'observer une forme aiguë généralisée, caractérisée par le petit volume des éléments qui se répandent sur toute la surface du corps ; les vésico-pustules sont petites, souvent ombiliquées ; de petites croûtes jaunâtres leur succèdent rapidement. Au premier abord, on pourrait croire à une varicelle, sauf l'aspect des croûtes et s'il n'existait ordinairement à la face quelques croûtes plus larges ou quelques plaques d'impetigo figurata ou larvalis. On pourrait appeler cette modalité : *impétigo varicelliforme*.

A côté de ces formes, il en est une difficile à définir et surtout à limiter, c'est l'*impétigo eczémateux aigu* qui, comme les précédents, est contagieux et inoculable. Il évolue assez rapidement. On l'observe surtout à la face, au pourtour du nez, des oreilles. Précédée ou non de fièvre, l'affection débute par des vésico-pustules confluentes, entourées d'une zone érythémateuse étendue ; elles se rompent et un suintement abondant se concrète en vastes placards jaunâtres, craquelés. Le derme est enflammé, rouge, les ganglions s'engorgent. Les croûtes tombent et se reforment ; la zone érythémateuse s'étend ; un suintement abondant s'établit. Au bout de quelques semaines, la dessiccation se produit, les croûtes disparaissent sans laisser de cicatrices. Cette variété est difficile à différencier de l'eczéma, mais les vésicules sont plus volumineuses, les croûtes plus jaunes, mellifluentes. A côté de ces placards il existe toujours sur la face quelque élément isolé qui permet de rattacher cette forme à l'impétigo. S'agit-il là d'impétigo à forme spéciale ou

bien d'un impétigo vrai compliqué d'eczéma? Il est difficile de trancher net cette question.

Impétigo apyrétique, à évolution lente. — L'impétigo aigu évolue ordinairement avec rapidité; en l'espace de 15 à 30 jours les croûtes se dessèchent et tombent. Cette forme à évolution rapide est loin d'être la seule. Fréquemment chez les enfants on voit se développer sans fièvre, sans malaise, quelques vésico-pustules bientôt suivies de croûtes sur les lèvres, sur le menton; puis peu à peu d'autres s'ajoutent aux premières par poussées successives et l'impétigo d'abord localisé à la face s'étend au cuir chevelu. Ailleurs la généralisation se fait par auto-inoculations successives, soit par grattage, soit par l'intermédiaire des vêtements, des linges, etc.; l'éruption se dissémine ainsi lentement sur toute la surface du corps. Les régions le plus souvent atteintes sont les épaules, le tronc, les fesses, le dos des bras, les poignets, les cuisses, etc. Dans cette forme plus particulièrement, on constate l'existence d'éléments éruptifs à tous les degrés d'évolution. Du reste, que la marche en soit rapide comme dans la forme aiguë, ou lente comme dans celle-ci, les diverses modalités de l'éruption peuvent se rencontrer souvent associées; ici l'impetigo sparsa, là des plaques d'impetigo larvalis, etc.

Formes complexes; faux impétigo. — Dans un certain nombre de cas, qu'il s'agisse d'impétigo aigu ou d'impétigo à évolution lente, il est assez fréquent de voir des éléments nouveaux venir compliquer l'éruption, la déformer, et donner naissance à ces formes complexes qui sont comprises sous le nom générique de *gourmes*. C'est ainsi que des plaques d'eczéma aigu ou chronique, sec ou suintant, d'eczéma séborrhéique, forment de vastes carapaces sur la face et surtout sur le cuir chevelu; c'est ainsi que des placards de crasse, que la phtiriase, les dermites suppurées, viennent encore compliquer l'aspect clinique et provoquent ces formes dites impetigo scabida, impétigo granulata, impétigo suppuré, etc., qui ne sont que de faux impétigo, bien qu'ils aient quelquefois l'impétigo vrai comme point de départ.

Infection secondaire. Complications[1]. — Chez les enfants bien soignés, l'impétigo guérit ordinairement sans complications; mais chez les enfants sales, mal tenus, il se complique souvent de diverses manifestations cutanées ou muqueuses, quelquefois même profondes, surtout si des éruptions secondaires se surajoutent. Toutes ces complications ont à peu près le même point de départ. Sous les croûtes pullulent, en s'ajoutant aux streptocoques, les staphylocoques pyogènes (staphylococcus aureus, albus, etc.), qui par infection secondaire provoquent une véritable staphylococcie à manifestations multiples que nous allons successivement décrire.

Les *infections superficielles* sont les plus fréquentes. A la face, mais particulièrement sur le cuir chevelu, les croûtes impétigineuses sont soulevées par une suppuration sous-jacente; le derme est rouge, exulcéré, suppure abondamment. La guérison s'effectue néanmoins sans cicatrices. Les cheveux sont ordinairement entraînés avec la croûte et, après guérison, il en résulte une plaque de calvitie temporaire. Quelquefois, surtout dans

(1) Voir Chaumier, Duprey, Leloir, Leroux, *loc. cit.*

les formes compliquées, une cicatrice se produit avec calvitie localisée permanente. On observe également des *lymphangites* du cuir chevelu, des abcès du derme, des collections sous-cutanées, décollant le cuir chevelu dans une étendue plus ou moins grande. Ces abcès ouverts et traités par un pansement antiseptique guérissent avec facilité.

Les *adéno-phlegmons* des régions cervicales et sous-maxillaires ne sont point rares. Ils s'observent même dans des cas d'impétigo de la face assez discret. Il est des enfants qui, avec quelques croûtes impétigineuses, font une adénite sous-maxillaire suppurée avec la plus grande facilité. L'impétigo du cuir chevelu, surtout s'il est compliqué d'éruptions surajoutées, s'accompagne fréquemment d'adénites cervicales suppurées. Des kéloïdes cicatricielles peuvent se produire.

La plupart des enfants atteints d'impétigo ont des *tournioles* qui contournent la matrice de l'ongle, le décollent en partie et guérissent ordinairement sans complication. Ces tournioles s'observent simultanément sur plusieurs doigts; le médius, le pouce, l'index sont plus souvent atteints que le petit doigt et l'annulaire. On peut voir des tournioles aux ongles des pieds. Quelquefois, chez les enfants cachectiques, des ulcérations plus ou moins profondes se développent au niveau de la matrice de l'ongle, qui tombe et repousse déformé. L'*ecthyma* est également fréquent. Souvent un enfant ne présente que quelques croûtes d'impétigo et au contraire un ecthyma généralisé. Son siège le plus habituel est le dos des mains, les faces latérales des doigts, les épaules, le dos des bras, les fesses, le tronc, les membres inférieurs. Les croûtes tombent sans laisser aucune cicatrice. Cependant, chez les enfants cachectiques, l'ecthyma s'ulcère et laisse, après guérison, une cicatrice gaufrée superficielle. De ces diverses complications superficielles, nous devons rapprocher les manifestations secondaires du côté des muqueuses, dues comme les précédentes au transport par les doigts et à l'inoculation des agents de suppuration qui pullulent sous les croûtes. C'est tout d'abord la *conjonctivite purulente* accompagnée ou non de *kératite* phlycténulaire, et coïncidant avec l'impétigo de la face, complications oculaires fort sérieuses par leurs conséquences : ulcérations, taches de la cornée, etc. C'est l'*otorrhée* qui accompagne l'impétigo du pavillon de l'oreille et du conduit auditif externe. C'est la *vulvite* impétigineuse, caractérisée par l'existence sur la peau des lèvres de croûtes et du côté de la muqueuse d'érosions larges, arrondies, recouvertes d'un dépôt grisâtre diphtéroïde, avec engorgement des ganglions inguinaux, et ordinairement avec un écoulement vaginal purulent plus ou moins abondant.

C'est enfin la *stomatite* impétigineuse, bien décrite déjà par Bergeron[1], et sur laquelle plus récemment Zitt[2], Comby[3], Sevestre[4], Ch. Leroux[5] ont attiré de nouveau l'attention. Elle est relativement peu fréquente. Elle se caractérise par le développement sur la muqueuse buccale, au niveau de la

(1) Bergeron. *Dictionnaire Dechambre*. Article Stomatite.
(2) Zitt. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, juin 1887, p. 275.
(3) Comby. *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, sept. et oct. 1888.
(4) Sevestre. *Soc. médic. des hôpitaux*, 26 juin 1891.
(5) Ch. Leroux, *loc. cit.*, p. 59.

[CH. LEROUX.]

face interne des lèvres et des joues, sur les bords et la pointe de la langue, de plaques blanchâtres, d'apparence diphtérique, de forme circulaire, ovalaire ou polycyclique. Cette pseudo-membrane est mince, mais adhère intimement à la muqueuse. Ces plaques diphtéroïdes sont en général peu nombreuses; quelquefois il n'existe qu'une seule plaque à la face muqueuse d'une ou des deux commissures; sur la face externe se voit alors une croûte fendillée d'impétigo. D'autres fois, ces plaques sont disséminées sur la face interne des lèvres, surtout de la lèvre inférieure et des joues, plus rarement sur la lèvre supérieure. La langue en offre quelquefois un certain nombre sur les bords et la pointe, plus rarement au niveau de la face inférieure ou sur le frein. On n'en voit pour ainsi dire jamais sur le voile du palais ou au niveau du gosier. Dans d'autres cas, surtout chez les enfants cachectiques, ces plaques diphtéroïdes paraissent moins adhérentes et recouvrent des ulcérations plus ou moins profondes de la muqueuse qui se guérissent rapidement sans laisser de cicatrice. Ces mêmes phénomènes peuvent s'observer dans la vulvite impétigineuse. Les autres symptômes sont ceux de la stomatite en général. Cette stomatite s'observe ordinairement avec l'impétigo aigu de la face; c'est du reste la forme la plus contagieuse et la plus inoculable avec succès. La disposition des plaques au pourtour de la bouche fait penser qu'il s'agit probablement là d'inoculations secondaires par les doigts (Comby). C'est bien là une stomatite impétigineuse, en raison de ses caractères, de son évolution parallèle à l'impétigo facial, de sa coexistence avec les kératites, conjonctivites, vulvites, etc.; mais si l'on s'en rapporte aux recherches de Sevestre, elle doit rentrer, comme ces diverses affections, dans le groupe des manifestations secondaires dues à l'inoculation sur la muqueuse du staphylocoque pyogène.

Infections profondes. — L'impétigo de la face est fréquemment le point de départ d'*adénites chroniques*. L'éruption guérit plus ou moins rapidement, et les adénites sous-maxillaires et cervicales persistent durant de longs mois. Dans quelques cas, il semble que l'impétigo serve de porte d'entrée à la tuberculose; à la longue certaines adénites chroniques évoluent comme des adénopathies tuberculeuses (Ch. Leroux).

La pénétration du staphylocoque doré qui abonde sous les croûtes impétigineuses pourrait, dans certains cas, provoquer des complications graves. L'*ostéomyélite* a été signalée chez les enfants atteints d'impétigo par le professeur Lannelongue[1], par Chaumier, par Boucheron[2]. Il s'agit, dans ces cas, quelquefois d'impétigo simple, mais plus fréquemment d'impétigo compliqué de manifestations secondaires : eczéma impétigineux, vastes plaques séborrhéiques avec suppuration sous-jacente, etc., dont le point de départ a été l'impétigo. C'est dans ces conditions qu'ont été observées des *néphrites infectieuses* par Leonida Canali[3], par Decio Felici[4] et plus récem-

(1) Lannelongue. *Soc. de chirurgie*, juin 1886.

(2) Boucheron. *Association franç. pour l'avancement des sciences*. Nancy, 1886.

(3) Leonida Canali. *Arch. ital. di pediatria*, mars 1891, et *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1892.

(4) Decio Felici. *Arch. ital. di pediatria*, mars 1892, et *Rev. mensuelle des maladies de l'enfance*, avril 1892.

ment par Roussel[1]. Ch. Leroux a signalé plusieurs cas de *broncho-pneumonie infectieuse* mortelle développée chez des enfants atteints de gourmes impétigineuses étendues et suppurées. Enfin il n'est pas rare d'observer de véritables *infections généralisées* aiguës ou chroniques avec abcès multiples superficiels ou profonds, des diarrhées infectieuses, des infections pleuro-pulmonaires et péricardiques (Hulot[2]) ou encore des gangrènes infectieuses disséminées de la peau[3].

DIAGNOSTIC

L'impétigo est ordinairement facile à reconnaître dans ses formes simples ; il est plus difficile à déceler dans ses formes complexes ou mieux compliquées.

Entre l'impétigo et l'*eczéma*, les caractères différentiels sont les suivants : Dans l'impétigo, les vésico-pustules sont assez volumineuses, disséminées; les croûtes sont plus épaisses, plus jaunâtres, mellifluentes. Dans l'eczéma, les éléments sont plus petits, plus serrés; les croûtes forment plus facilement des placards; le suintement est plus abondant, se concrète moins; les croûtes sont moins arrondies, moins cycliques que dans l'impétigo, plus foncées, plus craquelées. Enfin, alors même que l'impétigo se manifeste sous forme de placards, il est exceptionnel de ne pas retrouver quelques éléments isolés, arrondis, à croûte jaunâtre, qui font pencher vers l'impétigo. Cependant, on doit avouer que, dans quelques cas complexes, le diagnostic est fort difficile. S'agit-il d'impétigo vrai compliqué d'eczéma ou simplement d'eczéma? Dans les cas douteux l'inoculation peut être nécessaire pour trancher la question.

Entre l'impétigo et l'*ecthyma*, les différences sont plus nettes. L'élément primitif de l'ecthyma est plus franchement une pustule; son volume est plus considérable. Il est adulte au 4e ou 5e jour; dès le 3e pour l'impétigo. De plus l'ecthyma repose sur une base enflammée avec une zone érythémateuse plus intense. Sa croûte est épaisse, noirâtre, aplatie, sa suppuration sous-jacente plus nettement purulente; le derme est légèrement érodé et, après la chute de la croûte, l'ecthyma laisse des traces plus longtemps visibles, souvent des cicatrices superficielles et même, chez les cachectiques, de profondes cicatrices. L'impétigo siège surtout à la face et l'ecthyma aux membres inférieurs. Lorsque l'impétigo occupe la face et diverses régions du corps et que l'ecthyma secondaire se développe, il est souvent difficile de faire la part des deux éléments; l'inoculation peut trancher le différend.

L'*herpès* se distingue plus facilement. Il est ordinairement constitué par un groupe de petites vésicules sur une base rouge, les croûtelles sont plus petites, il n'y a guère de suppuration sous-jacente. L'inoculation ne

(1) Roussel. *Loire médicale*, 15 février 1895.
(2) Hulot. Infections d'origine cutanée chez les enfants. *Thèse de Paris*, 1895.
(3) Médéric Caillaud. Des gangrènes infectieuses disséminées de la peau chez les enfants. *Revue mens. des maladies de l'enfance*, janvier 1897, p. 6.

reproduit pas l'herpès. Il est quelquefois des cas d'un diagnostic délicat. Certains enfants ont à la commissure de la bouche, sur les lèvres, de petits placards de croûtelles suintantes, et sur la face muqueuse des lèvres ou des joues des érosions diphtéroïdes arrondies ; il est souvent difficile, dans ces cas, de dire s'il s'agit de groupes confluents d'herpès avec stomatite herpétique ou d'impétigo discret avec stomatite de même nature. Le diagnostic ne peut se faire que par une analyse attentive. L'herpès est plus polycyclique ; on sent la multiplicité des éléments primitifs, la stomatite est à lésions plus petites, plus arrondies; l'impétigo est disposé plutôt par placards irréguliers, la stomatite par éléments plus larges. Enfin l'inoculation pourrait aider au diagnostic. Les formes compliquées sont difficiles à débrouiller. Certains enfants sont atteints de vastes placards de gourmes disséminés sur la face et le cuir chevelu et dans lesquels on trouve de tout, pour ainsi dire, surtout lorsque l'éruption date de quelque temps : de l'impétigo, de l'eczéma, des croûtes séborrhéiques, de la crasse, de la phtiriase, et en plus de l'ecthyma sur le corps. Si l'impétigo a été le point de départ de ces gourmes complexes, il est rare qu'on ne retrouve point sur la face ou sur le cuir chevelu quelques éléments isolés qui mettent sur la voie. En somme, à côté des cas typiques d'impétigo, il est des cas nombreux qui nécessitent une analyse soigneuse.

Pronostic. — L'affection est bénigne par elle-même ; elle n'a de conséquences que par ses complications qui résultent ordinairement d'un manque de soins, de la malpropreté. Soigné, l'impétigo guérit sans laisser de traces. Les complications, au contraire, peuvent causer au cou des cicatrices, des kéloïdes, aux yeux des taies indélébiles, etc. Enfin, dans les cas d'infections secondaires profondes, le pronostic peut devenir sérieux et même fatal. Bien que bénigne, c'est donc une affection à ne point négliger.

TRAITEMENT

Propreté et antisepsie locale, toniques généraux, voilà la base du traitement de l'impétigo, qui guérit toujours dans de telles conditions.

Prophylaxie. — En raison de sa contagiosité, de son inoculabilité et de ses complications, il est nécessaire d'en préserver les enfants. La prophylaxie consiste à fermer l'école primaire à ceux qui en sont atteints ; à éviter tout contact direct et indirect par les objets de toilette ; à recouvrir les parties malades d'étoffes faciles à laver ou de pansements antiseptiques; à exiger des parents une propreté rigoureuse et le lavage à l'eau bouillante de tous les objets, linges, etc., qui servent à l'enfant malade.

Traitement général. — Dans les formes aiguës avec troubles digestifs, il est bon de débuter par un purgatif et un régime alimentaire en rapport avec l'état des voies digestives. Les reconstituants sont indiqués surtout chez les enfants lymphatiques : toniques amers pour stimuler l'appétit, petite centaurée, quassia, quinquina, kola ; puis, ultérieurement : huile de foie de morue, sirop d'iodure de fer, sirop de raifort iodé, sirop iodo-tannique, etc.

Traitement local. — Dans les formes aiguës il faut, dans les premiers jours, faire usage des émollients : lotions d'infusion de têtes de camomille, de fleurs de sureau, d'eau boriquée tiède et faible à 2 pour 100 ; pulvérisations tièdes des mêmes substances. Au besoin, cataplasmes de fécules, cataplasmes de Langlebert, compresses épaisses de tarlatane trempées dans une infusion ou une solution boriquée, recouvertes de taffetas chiffon. Il est souvent utile de faire une antisepsie plus complète avec une solution de sublimé à 1 pour 2000 ou 1 pour 4000. Au bout de quelques jours, lorsque toute trace d'inflammation a disparu, on peut faire des onctions avec diverses pommades : vaseline boriquée au dixième, pommade d'oxyde de zinc, au sous-nitrate de bismuth dans les mêmes proportions, au salol au dixième ou au vingtième. Il est très utile d'isoler, autant que faire se peut, les parties atteintes, pour éviter les grattages et les inoculations secondaires. En général, avec un peu de patience, ce traitement suffit : toutefois, il est des formes plus tenaces d'impétigo qui nécessitent une intervention plus active. Pour faire tomber les croûtes, il faut avoir recours aux cataplasmes de fécule, ou aux compresses humides de tarlatane ; quelquefois on n'obtient la chute des croûtes que par l'application de toile caoutchoutée. Il est bon, dans ces cas, de recommander aux parents les lotions antiseptiques fréquentes pour éviter toute odeur. Après la chute des croûtes, on revient aux pommades précédentes. Dans les formes atoniques ou rebelles, on pourra utiliser les pommades suivantes : Pommades au précipité jaune au cinquantième, au quarantième, même au quinzième, en surveillant l'irritation des téguments (Brocq). Les formules suivantes sont excellentes :

Pommade de Vidal :

℞ Oxyde jaune d'hydrargyre . .	de 0gr,50 centigr. à	1 gramme
Huile de cade	de 1 à	3 grammes
Cérat sans eau.		20 —

Pommade de Besnier :

℞ Emplâtre de Vigo	5 grammes
Acide borique.	1 gramme
Vaseline	50 grammes

On étale cette pommade sur un linge fin et on l'applique sous forme d'emplâtre. On peut encore se servir de l'emplâtre de Vidal qui est préférable à l'emplâtre de Vigo, trop irritant en général. On a recommandé diverses autres substances qui ne paraissent avoir aucun avantage sur les précédentes.

Dans les vieilles gourmes sèches, non enflammées, avec phtiriase, il ne faut pas craindre de nettoyer largement le cuir chevelu : lavages au savon, lotions avec une solution étendue de sublimé, puis application de toile de caoutchouc, avec lotions chaque jour des téguments et de la toile ; ultérieurement, pommades diverses. Avec de la patience, on arrive toujours à guérir toutes les manifestations de l'impétigo simple ou compliqué.

VII

ECTHYMA

PAR LE Dr CH. LEROUX
Médecin en chef du Dispensaire Furtado-Heine.

HISTORIQUE

Le terme d'ecthyma s'appliquait anciennement à diverses éruptions cutanées mal définies. Willan, puis Bateman ont précisé l'expression en réservant ce nom à une maladie de peau caractérisée par des pustules arrondies, régulières, isolées, assez volumineuses, auxquelles, après dessiccation, succèdent des croûtes brunâtres. L'ecthyma a été bien étudié dans la plupart des traités de dermatologie et dans les articles très complets de Hardy, de Chambard[1]. Les travaux plus récents de Cornil[2], de Leloir[3], de Leloir et Vidal[4] ont porté plus particulièrement sur l'anatomie pathologique de la pustule et sur son évolution anatomique; ceux de Brocq[5], de Thibierge[6] ont fixé la physionomie clinique de l'affection, telle qu'on la comprend aujourd'hui.

DÉFINITION

L'ecthyma est une affection cutanée, inoculable et auto-inoculable, caractérisée par de larges pustules arrondies qui reposent sur une base enflammée, et qui ont tendance à s'étendre du centre à la périphérie par inoculations sous-épidermiques des parties voisines, tandis que le centre se recouvre d'une croûte brune, noirâtre.

ÉTIOLOGIE

L'ecthyma s'observe le plus ordinairement chez les enfants cachectiques, ou atteints de misère physiologique, surtout chez ceux qui sont malpropres. L'*ecthyma cachectique* se développe principalement chez les nouveau-nés atteints d'infections gastro-intestinales, de diarrhées infectieuses, souvent compliquées d'eczéma des fesses et des plis de l'aine; dans le cours ou la convalescence des maladies aiguës, telles les fièvres graves, rougeole,

(1) Chambard. Artic. Ecthyma. *Dict. encyclop. des sc. médic.*, t. XXXII, 2e partie. Indications bibliographiques complètes jusqu'en 1885.
(2) Cornil. *Manuel d'histologie pathologique*, 1884, t. II.
(3) Leloir. *Arch. de physiologie*, 1880.
(4) Leloir et Vidal. *Traité descriptif des maladies de la peau*, 1889-1891.
(5) Brocq. *Traitement des maladies de la peau.* 2e édition, 1892. Art. Ecthyma.
(6) Thibierge. *Union médicale*, 1894, p. 525, et *Traité de médecine*, t. II, p. 565, 1894.

variole, fièvre typhoïde; telles encore la pneumonie, la broncho-pneumonie; dans les cachexies syphilitique, tuberculeuse, diabétique, alcoolique (Muselier).

L'ecthyma se rencontre aussi chez des enfants relativement bien portants, mais presque toujours à la suite de lésions suppuratives de la peau ou du cuir chevelu, ou dans le cours de diverses maladies cutanées. C'est ainsi qu'il est fréquent chez ceux qui sont atteints de plaies suppurées, d'otorrhée, de tournioles ou porteurs d'un vésicatoire mal soigné. Il est presque l'accompagnement ordinaire de l'impétigo de la face et du cuir chevelu, de l'eczéma suppuré; il complique souvent l'urticaire, le prurigo, la furonculose, etc. Enfin, dans le même ordre de faits, rentre l'ecthyma secondaire de la phtiriase, et surtout de la gale qui joue un rôle étiologique important. La teigne est plus rarement en cause.

Plus exceptionnellement que chez l'adulte, on observe chez l'enfant un ecthyma professionnel; nous l'avons vu chez de jeunes garçons employés chez des épiciers, des marchands de chiffons, des teinturiers.

Existe-t-il dans l'enfance un ecthyma d'origine nerveuse? Le fait est possible. Nous l'avons noté chez un jeune garçon, compliquant une paralysie infantile des membres inférieurs, et chez une fillette qui présentait de véritables pustules ecthymateuses des mains et des avant-bras dans le cours d'une maladie de Raynaud.

Enfin, il semblerait exister un ecthyma idiopathique, épidémique et contagieux, se manifestant de préférence chez les enfants et les adolescents de 10 à 18 ans, avec les allures d'une maladie éruptive (Muselier).

Inoculabilité. — L'ecthyma est inoculable. Voici ce qu'on observe : quelques heures après l'inoculation, on remarque déjà un point rouge prurigineux. Dès le 2e jour, apparaît au centre une petite papule, puis une vésicule. Le 3e jour, la vésicule se trouble et la rougeur s'étend. Le 4e jour, il existe une véritable pustule remplie de pus, tantôt liquide, tantôt opaque et crémeux; la pustule est dès lors arrivée à l'état adulte. Du 5e au 8e jour, la pustule augmente d'étendue, s'élargit en tous sens et s'aplatit. Du 9e au 11e jour, il se forme au centre une croûte, alors qu'à la périphérie se soulève une collerette blanchâtre produite par l'infiltration sous-épidermique du pus; plus en dehors enfin, une aréole rouge, limite de la lésion. La pustule se dessèche peu à peu, la croûte devient noirâtre et tombe du 15e au 20e jour, en laissant une cicatrice superficielle, brunâtre, pigmentée à la périphérie, qui tend peu à peu à disparaître (E. Vidal).

L'auto-inoculation est fréquente et reproduit les mêmes lésions. Il n'est pas rare, chez les enfants malpropres, de voir ces auto-inoculations successives entretenir la maladie pendant de longues semaines.

Contagiosité. — La contagiosité de l'ecthyma n'est pas douteuse. La contagion ou mieux la transmission par contact s'observe souvent, soit entre les enfants partageant le même lit, soit par l'intermédiaire des linges, des vêtements, des objets de toilette contaminés. Cette contagion peut s'effectuer également de l'enfant à l'adulte.

[*CH. LEROUX*]

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET BACTÉRIOLOGIE

Les lésions anatomiques de l'ecthyma sont celles des pustules en général; l'évolution en est identique : macule, papule, vésicule et pustule. La pustule est la résultante des altérations épidermiques qui aboutissent à la formation de cavités, lesquelles se remplissent de pus et fusionnent. Le derme sur lequel repose la pustule est infiltré de leucocytes et œdématié. Au bout de quelque temps les cellules épithéliales dissociées et altérées, le pus, les liquides sécrétés se dessèchent et forment une croûte qui adhère au foyer. Si les papilles du derme ont été détruites, il y aura cicatrice, évolution qui n'est pas constante pour l'ecthyma aigu, franc. Dans l'ecthyma ulcéreux ou gangreneux, le processus irritatif et nécrobiotique envahit les papilles et les couches supérieures du derme; il y a des lésions vasculaires : endartérite, endo-capillarite oblitérante : d'où perte de substance et cicatrice profonde (Vidal et Leloir).

Le pus renferme des streptocoques, des staphylocoques. Récemment Thibierge et Besançon[1], dans 5 cas d'ecthyma sur 6 observations, ont trouvé le streptocoque en grande quantité, souvent presque pur, associé ou non à des staphylocoques et à des saprophytes divers. Le streptocoque qu'ils ont rencontré dans ces cas a tous les caractères de celui de l'érysipèle; il a paru pathogène pour le lapin. Balzer et Griffon ont analysé, au point de vue bactériologique, 14 cas d'ecthyma; dans tous ils ont décelé le streptocoque. Leurs expériences ont démontré également qu'il était pathogène; ils ont pu déterminer par inoculation chez le lapin des abcès, des érysipèles, etc. (*Soc. de Biologie*, octobre 1897). Il est difficile jusqu'à présent de dire s'il s'agit là d'un streptocoque spécial.

SYMPTÔMES

L'ecthyma est presque toujours secondaire, aussi le début en est-il souvent difficile à saisir. La lésion spontanée évolue cliniquement comme celle qui succède à l'inoculation, mais les phases en sont moins nettes. Le plus ordinairement, il s'agit d'un enfant cachectique qui présente sur les fesses et les membres inférieurs, disséminées çà et là, des pustules de dimensions variables depuis le diamètre d'une pièce de 20 centimes jusqu'à celui d'une pièce de 2 francs. Ces pustules reposent sur une base tuméfiée, saillante, entourée d'une zone rouge intense, quelquefois même il existe une plaque œdémateuse plus ou moins étendue. On observe assez fréquemment une teinte purpurique périphérique, surtout chez les enfants cachectiques. Les pustules se rompent, soit spontanément, soit par le grattage et le pus qu'elles renferment se concrète en croûtes jaunâtres, qui rapidement prennent une teinte verdâtre, puis noire, brun rougeâtre s'il se mélange du pus et du sang. La croûte est ordinairement entourée d'une zone purulente, très nette surtout dans l'ecthyma expérimental, et c'est par cette infiltration

(1) Thibierge et Besançon. *Semaine médicale*, juillet 1896, p. 275.

sous-épidermique du pus que s'étend la pustule pour atteindre d'énormes dimensions. Quoi qu'il en soit, cette croûte se dessèche et tombe, en laissant à nu une surface ulcérée suppurante; une nouvelle croûte se forme; peu à peu la suppuration diminue; la croûte tombe définitivement du 12e au 15e jour, plus rarement au 20e jour, en laissant enfin une cicatrice arrondie, superficielle, fine, pigmentée à la périphérie, ordinairement persistante. Dans quelques cas très légers, la cicatrice tend peu à peu à s'effacer. Dans l'ecthyma aigu, franc, d'après Vidal et Leloir, la cicatrice serait exceptionnelle.

Ordinairement, chez le même sujet, on observe l'ecthyma à différentes phases de son évolution : là des pustules adultes, ailleurs une saillie centrale entourée d'une zone rouge inflammatoire, plus loin les croûtes commencent à se former. Lorsqu'il est de date ancienne, il n'est pas rare de trouver des éléments desséchés et même des cicatrices récentes, alors que d'autres éléments sont encore en évolution. Cela résulte de poussées successives dues à des réinoculations multiples.

L'ecthyma ne se présente pas toujours avec une forme arrondie; il n'est pas rare, surtout dans les affections cutanées prurigineuses (gale, phtiriase, urticaire, impétigo), de voir la lésion prendre une forme allongée, linéaire, sorte de traînée purulente limitée par une zone rouge, enflammée. Quelquefois même de la pustule primitive partent, en divers sens, des traînées purulentes. Ces modifications sont évidemment dues à des grattages et à des inoculations secondaires en estafilades.

Enfin, quelquefois, les croûtes noirâtres et étendues s'épaississent par addition de concrétions successives, stratifiées plus ou moins irrégulièrement, et donnent naissance au *Rupia*, qui, pour divers auteurs, ne serait qu'une forme d'ecthyma, ordinairement cachectique.

Son siège est caractéristique. Il se développe surtout sur la moitié inférieur du corps, rarement sur le tronc ou sur les membres supérieurs. Son siège habituel est les fesses, les cuisses, les jambes. Confluent au niveau des fesses, il est plus discrètement disséminé sur les membres inférieurs. Du reste son siège varie suivant la cause. L'ecthyma superficiel qui accompagne les affections prurigineuses peut être généralisé et se rencontrer sur les membres supérieurs, tel que l'ecthyma qui accompagne l'impétigo.

Dans la gale, on le voit plus particulièrement aux mains, sur la face latérale des doigts, aux poignets. Dans la phtiriase, autour du cou, sur les épaules. Enfin l'ecthyma cachectique siège presque toujours aux fesses et aux membres inférieurs.

Vidal et Leloir distinguent, au point de vue clinique, deux variétés principales : 1° l'ecthyma à ulcérations superficielles ou *ecthyma simple*, vulgaire; 2° l'ecthyma à ulcérations profondes dans lequel rentrent l'*ecthyma cachectique* et l'ecthyma dit *ecthyma infantile*. Ces deux formes s'observent du reste chez l'enfant.

Le premier (ecthyma simple), qui a servi de type à notre description, se rencontre chez les enfants relativement peu malades; dans les cas d'impétigo, d'eczéma, de suppurations cutanées, ou encore dans les affections prurigineuses, urticaire, gale, etc.

[CH. LEROUX.]

La seconde forme (ecthyma cachectique, térébrant) s'observe plutôt chez les enfants épuisés par une maladie antérieure, et plus spécialement par les diarrhées chroniques, les infections gastro-intestinales graves, par la tuberculose, la syphilis. C'est à cette forme grave qu'on a donné le nom d'ecthyma térébrant, d'ecthyma infantile. Dans ces cas, on voit se développer sur les fesses, sur les cuisses, sur l'abdomen, au dos, de larges pustules, quelquefois des bulles pemphigoïdes, qui se rompent et laissent à nu des ulcérations profondes, arrondies, à bords taillés à pic et décollés, entourées d'un large liséré rouge; le derme se détruit rapidement dans toute son épaisseur; l'ulcération est fongueuse à fond sanieux, sans tendance à se cicatriser (ecthyma ulcéreux); quelquefois il se fait un véritable processus gangreneux (ecthyma gangreneux). Lorsque la guérison s'obtient, c'est en laissant une large cicatrice déprimée, indélébile, entourée d'une aréole fortement pigmentée. Fréquemment, l'enfant succombe, avant la cicatrisation de ces plaies multiples, soit à la cachexie, soit à la septicémie.

Les complications qui relèvent de l'ecthyma sont le plus souvent des adénites suppurées, des lymphangites, des dermites, des abcès sous-dermiques, etc., et même des infections viscérales profondes

PRONOSTIC

L'ecthyma simple est ordinairement facile à reconnaître, cependant diverses lésions cutanées peuvent prêter à l'erreur, particulièrement l'*impétigo*. Les caractères différentiels de l'impétigo et de l'ecthyma ont été exposés dans le chapitre précédent, il n'y a pas lieu d'y revenir.

Le *furoncle* est au début entouré d'une zone rouge plus vive; la tuméfaction des téguments est plus accentuée, plus douloureuse; la saillie centrale est acuminée. Plus tard, le furoncle forme une petite tumeur phlegmoneuse et le bourbillon phlegmoneux suffit à le caractériser.

L'*acné pustuleuse*, plus rare chez l'enfant que chez l'adulte, est acuminée, plus petite, marquée au sommet d'un point purulent; son siège est plus spécialement la face et la poitrine.

Le *pemphigus* présente un caractère nettement bulleux, une dissémination plus grande; les éléments sont plus vastes et moins réguliers. Les croûtes pemphigiques sont plus minces, plus irrégulières, moins adhérentes. L'apparition de nouveaux éléments jeunes fixe le diagnostic.

Le diagnostic avec les *syphilides* pustulo-ulcéreuses malignes, dites ecthyma syphilitique, est plus difficile à établir, d'autant qu'elles siègent souvent aux membres inférieurs et se recouvrent de croûtes épaisses assez semblables à celles de l'ecthyma. Cependant, dans les syphilides, les téguments sont plus profondément infiltrés, il y a formation de tumeur (syphilomes); les ulcérations sont plus profondes, les bords nettement taillés à pic. On n'observe guère ces décollements épidermiques périphériques, en estafilades. Enfin, les syphilides ne sont pas auto-inoculables. Il est bon toutefois de faire observer que les syphilitiques peuvent être atteints

d'ecthyma vulgaire, nullement spécifique ni comme évolution, ni comme cicatrice.

PRONOSTIC

Lorsque l'ecthyma n'est qu'une affection locale, la résultante d'infections cutanées multiples, le pronostic est relativement bénin et la guérison facile à obtenir. Le pronostic est plus sérieux lorsque l'état général du sujet est profondément atteint. Les lésions s'aggravent et l'ecthyma peut alors prendre la forme ulcéreuse ou gangreneuse et devenir grave par lui-même ou par les complications infectieuses secondaires, sur lesquelles nous avons suffisamment insisté à propos de l'impétigo.

TRAITEMENT

Les toniques généraux et l'antisepsie locale trouvent ici leur indication. Il faut tout d'abord soutenir l'état général de l'enfant par les préparations toniques de quinquina, de kola, par les sirops d'iodure de fer, l'huile de foie de morue, etc. Le repos sera prescrit ainsi qu'une hygiène convenable.

Localement : lavages antiseptiques avec une solution de chloral à 2 pour 100, d'acide phénique à 1 pour 100, de sublimé à 1 pour 1000. Si les lésions sont très disséminées, bains de sublimé. Après la lotion, isoler chaque pustule, chaque croûte avec l'emplâtre occlusif de sparadrap rouge (Vidal). Au besoin, pour éviter les grattages, les inoculations, faire un pansement ouaté occlusif.

Dans les cas rebelles, faire tomber les croûtes avec de petits cataplasmes, des carrés de caoutchouc; stimuler les plaies atoniques par les badigeonnages avec une solution phéniquée forte ou une solution faible de nitrate d'argent, puis revenir aux premiers pansements.

Si l'ecthyma présente des tendances gangreneuses, on doit employer les lotions toniques et stimulantes : vin aromatique, alcool camphré, solution de sublimé; puis on panse avec l'onguent Canet, avec du styrax pur ou mélangé à de l'iodoforme ou de l'aristol. Dans l'ecthyma ulcéreux, on aura recours aux lotions astringentes de feuilles de noyer légèrement chloralées, et l'on pansera avec des poudres sèches de quinquina, de ratanhia, de sous-carbonate de fer (Brocq).

Lorsqu'il existe des parasites (gale, phtiriase), il faut s'attaquer d'emblée à la cause provocatrice.

[CH. LEROUX.]

VIII

HERPÈS

PAR J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

On désigne sous le nom d'*herpès* une éruption de petites vésicules généralement disposées en groupes, et entourées d'une zone érythémateuse.

Étiologie. — Il n'est pas certain que l'herpès soit une maladie autonome, spécifique ; sa banalité inspire des doutes. L'herpès peut survenir primitivement, sans avoir été précédé d'aucun symptôme appréciable ; ou bien il est secondaire et se montre comme un épiphénomène dans le cours d'une maladie aiguë fébrile (pneumonie, méningite cérébro-spinale, fièvre intermittente, fièvre de surmenage, embarras gastrique, etc.). Déjà ont été décrites dans cet ouvrage diverses localisations de l'herpès (voyez les articles : *Fièvre éphémère*, vol. I ; *Stomatite herpétique* et *Angine herpétique*, vol. II). Aujourd'hui nous devons considérer l'herpès au point de vue dermatologique.

Les causes de l'herpès chez l'enfant sont très variables : outre les maladies aiguës énumérées plus haut, il faut citer les fatigues, les excès alimentaires, les refroidissements, les auto-intoxications d'ordres divers. On ne sait pas si l'herpès est une manifestation infectieuse ou toxique ; aucun microbe pathogène n'a pu être incriminé formellement.

Quoi qu'il en soit, l'herpès est très commun à toutes les périodes de l'enfance ; chez les nourrissons, il se localise avec prédilection dans la bouche (stomatite herpétique), dans la gorge (angine herpétique) ; plus tard il siège sur les lèvres, la face (herpès facial).

Symptômes. — Tantôt l'éruption vésiculeuse est la première manifestation de la maladie, tantôt elle est précédée pendant un jour, deux jours, d'une fièvre plus ou moins vive, avec agitation, chaleur, anorexie, langue saburrale. Après cette phase fébrile de courte durée, mais parfois très intense, se montre l'éruption que nous devons étudier sur la peau et sur les muqueuses.

1° *Sur la peau*, on voit d'abord une surface rouge, turgescente, inégale et papuleuse, qui ne tarde pas à se hérisser de petites vésicules limpides, grosses comme des têtes d'épingle, groupées irrégulièrement en nombre variable. Il y a toujours quelques démangeaisons qui portent l'enfant à se gratter. Au bout de 24 ou 48 heures, les vésicules se troublent, leur contenu s'épaissit, se concrète, et il se forme bientôt une croûte jaune analogue à celle de l'impétigo.

Les placards herpétiques peuvent être uniques ou multiples ; ils siègent de préférence autour des orifices naturels, sur les lèvres (*herpès labialis*) où ils sont quelquefois à cheval sur la peau et la muqueuse, sur les joues, autour des yeux et des narines, sur le pavillon de l'oreille. Plus rarement ils

occupent le cou, les membres, le tronc. L'évolution de l'herpès cutané est rapide, quand l'éruption n'a pas été irritée par les grattages ; elle ne laisse pas de cicatrices, à moins d'ulcérations provoquées par les ongles de l'enfant ; on constate parfois un léger engorgement ganglionnaire. En une semaine, dans les cas simples, tout est terminé.

2° *Sur les muqueuses*, l'herpès ne se comporte pas tout à fait de même. Les vésicules baignées par la salive, par le mucus pharyngé, sont déchirées, ouvertes presque à leur origine, et remplacées immédiatement par de petites ulcérations arrondies à fond jaunâtre, très superficielles. Ces exulcérations sont groupées, ou isolées, disséminées sans ordre sur la langue, le palais, les gencives, la face interne des lèvres et des joues (*stomatite herpétique*), ou bien sur les amygdales, le voile du palais, la paroi postérieure du pharynx.

Quelquefois l'éruption d'herpès affecte à la fois les muqueuses et la peau et on peut avoir simultanément chez le même enfant un herpès facial étendu, une stomatite et une angine herpétiques.

Quel que soit le siège de l'herpès, son évolution est prompte et la guérison ne se fait pas attendre. La maladie est des plus bénignes dans l'enfance.

Diagnostic. — Il est facile de reconnaître l'herpès à la petitesse et à l'égalité de ses vésicules, à leur groupement, à l'irritation tégumentaire sous-jacente. Les vésicules de la *varicelle* sont isolées, discrètes, disséminées sur tout le corps ; elles sont plus volumineuses que celles de l'herpès, elles méritent souvent le nom de bulles. L'*impétigo* débute par des vésicules plus larges qui deviennent ensuite des pustules et laissent à leur suite des croûtes épaisses ; à la phase vésiculeuse, le diagnostic est facile ; quand il n'y a plus que des croûtes, il est permis d'hésiter et l'on devra remonter au début des accidents.

L'*eczéma* est vésiculeux comme l'herpès, mais il n'est jamais aussi limité, et il n'est pas précédé de fièvre.

Le *zona* est constitué, comme l'herpès vulgaire, par des groupes de vésicules ; mais ces groupes sont répartis avec ordre, rangés sur le trajet des nerfs ; de plus ces vésicules, d'abord petites et parfaitement arrondies, se confondent par leur rapprochement en phlyctènes plus ou moins larges, parfois sanguines et violacées. Quoi qu'il en soit, les analogies entre l'herpès et le zona sont si grandes, qu'on a donné à cette dernière maladie le nom de *herpès zoster*[1].

Traitement. — Le traitement de l'herpès ne mérite pas de nous arrêter longtemps. Quand il y a de la fièvre, l'enfant sera gardé à la chambre, mis à la diète lactée et purgé. Si les groupes herpétiques de la peau sont très étendues, on les pansera avec une pommade antiseptique (vaseline 30 grammes, salol 3 grammes). Je n'ai pas à rappeler le traitement qui convient aux localisations buccales et pharyngées de l'herpès ; ce traitement a été exposé dans les articles *stomatite* et *angine* herpétiques.

(1) Unna a décrit sous le nom d'*hydroa des enfants*, de dermatite herpétiforme récidivante infantile, une variété de dermatite de Dühring qui débuterait dès les premières années ou les premiers mois de la vie, et présenterait des rechutes fréquentes surtout en été, avec érythème papuleux, vésicules ou bulles, sans pustulation ; cette maladie disparaîtrait à l'âge adulte.

[*J. COMBY.*]

IX

ZONA

PAR M. RENÉ MILLON

Médecin des Dispensaires d'enfants de la Société philanthropique.

Le zona est une affection dont la connaissance est très ancienne. Les anciens la désignaient sous des noms variés : *ignis sacer*, *feu de Saint-Antoine*, etc. Longtemps confondue avec l'érysipèle et les dermatoses à extension progressive, elle n'est entrée dans la nosographie qu'avec Borsieri qui la décrivit comme une maladie *sui generis* et lui consacra un chapitre dans ses Institutes. Son existence véritable ne date toutefois que du jour où l'on sut rattacher son origine à une lésion du système nerveux. Romberg, en 1851, qui signala l'influence des lésions des nerfs sur les fonctions des tissus; Lasègue (1852), Charcot (1859), montrant l'influence du système nerveux sur certaines affections de la peau et commençant ainsi l'histoire des trophonévroses; Samuel (1860), émettant la théorie des nerfs trophiques, tous ces auteurs préparèrent le terrain et facilitèrent les découvertes ultérieures. Bærensprung enfin (1861 et 1863) décrivit une lésion des nerfs intercostaux et des ganglions spinaux en rapport avec le développement d'un zona thoracique. A partir de ce moment, on accorda au zona l'attention qu'il mérite. Il est impossible en effet à un état morbide de présenter un intérêt plus complexe : se rattachant simultanément aux dermatoses, aux lésions du système nerveux périphérique et central et aussi aux maladies infectieuses, son intérêt grandit chaque jour.

Chez l'enfant, on ne s'est pourtant jamais beaucoup intéressé à cette maladie, qui d'ailleurs se présente avec des caractères atténués et une bénignité évidente. Généralement les traités ne lui accordent qu'une brève mention et c'est à peine si quelques auteurs se sont particulièrement occupés de cette question. Bierbaum [1] lui consacre, par deux fois, une courte étude. Lee [2] en fait une monographie spéciale : Bohn [3] s'en occupe à plusieurs reprises et en trace une esquisse dans le Manuel de Gerhardt. Signalons encore Kaposi [4] et plus récemment Taylor [5]. En France, Trousseau, Hardy, parlant du zoster en général, donnent de bons aperçus de sa variété infantile; Fabre [6], de Commentry, dans son mémoire bien connu, en présente un certain nombre d'observations ; Henri Leroux dans l'article très complet du *Dictionnaire encyclopédique*, lui donne la place qu'il convient ; M. Descroizilles, dans son Traité, fait de la maladie un tableau assez net ; enfin, M. Comby [7], à plu-

(1) Bierbaum. *J. f. Kinderkr.* Erlang., 1860 et 1863.

(2) Lee. On herpes zoster in children. *Med. Press et Circ.* London, 1868, XLV, 656.

(3) Bohn. *Jahrb. f. Kinderk.* Leipzig, 1868-1869, II, et Art. Mal. de la peau, in *Handbuch der Kinderkr. von Gerhardt.* Nachtrag, 1883.

(4) Kaposi. Bemerk. zur Etiologie des Zoster. *Wien med. Wochenschr.*, 1889.

(5) Taylor. Herpes zoster in children. *Phila. Polycl.*, 1894, III, p. 511.

(6) Fabre. *Mém. sur le zona.* Paris, 1882.

(7) Comby. *Union méd.*, 1885. *Rev. des mal. de l'enfance*, 1889. *Soc. méd. des hôp.* Paris, 1891.

sieurs reprises, étudie spécialement le zona chez les enfants et en groupe un certain nombre d'observations.

Malheureusement, ces différents auteurs n'ont apporté à l'étude de la maladie que des matériaux très incomplets. Si la physionomie clinique est assez bien dégagée, il s'en faut qu'il en soit de même pour ce qui concerne les complications de la maladie et ses rapports avec les affections du système nerveux. Sur ce point si important, il faut s'en rapporter à ce que l'on a publié chez l'adulte et à quelques faits trouvés de-ci et de-là. Pour l'ensemble de cette étude j'ai pu grouper 70 observations de zona chez les enfants, qui se décomposent ainsi : 18 viennent du mémoire de M. Fabre, 33 sont dues à M. Comby, 3 à M. Coulon [1] et 15 sont des observations personnelles. Ce chiffre, déjà respectable mais absolument insuffisant, m'a simplement permis de vérifier ce qui avait été écrit sur l'affection et d'en montrer les divers caractères en insistant sur les symptômes, l'étiologie et les complications.

SYMPTÔMES

La symptomatologie du zona chez l'enfant ne varie que par des nuances de celle du zona chez l'adulte. C'est, de part et d'autre, une affection caractérisée par l'éruption d'une traînée vésiculaire en forme de bande et en rapport avec la distribution nerveuse sous-jacente. Les principales différences résident dans l'atténuation des phénomènes douloureux et dans l'appréciation de certains signes généraux. C'est pourquoi nous allons prendre et examiner successivement l'éruption, la douleur, les signes généraux, la fièvre en particulier.

Éruption. — L'éruption est précédée généralement de plaques rouges. C'est une maculation à grandes taches sur le trajet que doit occuper la traînée vésiculeuse. Bientôt surviennent de légères papules, puis apparaissent les vésicules caractéristiques. Celles-ci se produisent par groupes, en véritables bouquets, et ce sont ceux-ci qui, se groupant en traînée, donnent à l'éruption sa forme générale en bandelette.

L'éruption se fait rarement d'emblée ; d'après Kaposi, toutes les vésicules sont contemporaines sur chaque groupe, mais tous ces groupes ont une apparition successive à plusieurs heures, parfois même à plusieurs jours d'intervalle les uns des autres. Les premiers groupes sont ceux qui se montrent aux extrémités de la zone atteinte (Gaucher). Les poussées nouvelles sont précédées, comme les premières, de la rougeur symptomatique. Le plus souvent, l'extension se fait dans le sens de la direction du nerf, quelquefois même l'éruption gagne simultanément le territoire d'un nerf voisin.

La vésicule en elle-même est, au début, nette, ferme, nacrée et brillante. Elle peut conserver longtemps cet état, se flétrir et se sécher sur place. Elle peut se rompre spontanément ou être crevée par les pressions ou les grattages. Il arrive quelquefois, soit que les vésicules augmentent de volume, ou

[1] Coulon. Obs. de zona infantile. In *Méd. infant.*, juillet 1895.

bien soit que, malgré l'opinion de Kaposi, d'autres éléments viennent se faire jour à côté des anciens, il arrive que plusieurs vésicules fusionnent et donnent lieu à des bulles de plus ou moins grandes dimensions (herpès phlycténoïde). On a vu des bulles herpétiques acquérir de grandes dimensions : chez l'enfant, on en a signalé de la largeur d'une pièce de cinq francs; chez l'adulte, on en a vu atteindre les dimensions du fond d'une assiette à dessert ; Berbez en a noté une longue de 15 centimètres et qui siégeait sur le trajet du sciatique. Lorsque ces dimensions géantes ne sont pas atteintes, on peut, dans chaque bulle, reconnaître sur les bords la découpure polycyclique et fine représentant la fusion d'éléments plus petits.

Le contenu de la vésicule est au début séreux et limpide, mais il se trouble par la suite. Il peut devenir séropurulent. Quelquefois, du fait des grattages, du sang peut se mêler au contenu et lui donner une teinte noirâtre. Dans d'autres cas, la suffusion sanguine se manifeste dans toutes les vésicules et s'accompagne de signes dyscrasiques importants ; le zona, dans ce cas, est hémorragique.

Quand la vésicule sèche sur place, sans se rompre, on voit apparaître, en son point le plus saillant, une mince croûtelle. Si la vésicule est grande, cette croûtelle peut, au début, figurer un semblant d'ombilication. Puis les croûtelles s'étendent, se fusionnent les unes avec les autres et l'éruption se trouve ainsi guérie au bout de quelques jours, par dessiccation spontanée des vésicules intactes. Dans des cas beaucoup plus fréquents, la vésicule crève et alors survient une période de suintement, qui peut se prolonger assez longtemps, suivant le milieu et suivant le traitement.

Dans les cas moyens, au bout de 8 à 10 jours, les croûtes tombent. A leur place, apparaissent des macules rosées et lisses, qui quelquefois laisseront après elles des taches cicatricielles, blanchâtres ou pigmentées, indélébiles. Ces cicatrices présentent un phénomène particulier, bien mis en lumière ces derniers temps : en l'absence de tout trouble nerveux ou complication concomitante, elles présentent pendant un temps variable de l'anesthésie à la douleur. Ce phénomène peut s'observer chez l'enfant, j'en ai vu un exemple très net chez un garçon de 13 ans après un zona génito-crural particulièrement fébrile et douloureux. L'anesthésie à la douleur siège sur la macule cicatricielle seule; au pourtour, les téguments présentent la sensibilité normale.

Les vésicules du zona peuvent siéger sur les muqueuses; on en a signalé dans la bouche, sur le pharynx, sur les muqueuses génitales externes, sur la conjonctive. Dans cette localisation, l'état vésiculaire dure peu, il se produit très rapidement une érosion de la muqueuse, cuisante, douloureuse et à contours arrondis.

Enfin, pour en finir avec la vésicule en elle-même, Kaposi a signalé, dans tous les cas, des éléments frustes qui surviennent surtout à la fin de la période éruptive, ce sont des vésicules tardives à évolution avortée.

A part la rougeur prééruptive, les éléments zostériens peuvent n'occasionner jamais de phénomènes inflammatoires locaux; quelquefois les vésicules sont à peine cerclées d'une légère aréole rouge. D'autres fois, au con-

traire, il y a une infiltration très manifeste du derme. Il y a, dans ce cas, une inflammation des vaisseaux lymphatiques qui se traduit presque aussitôt par un engorgement des ganglions de la région. Cette adénopathie peut même précéder la manifestation cutanée; M. Barthélemy[1] a signalé des cas où elle était nettement prééruptive.

Les bouquets zostériens se composent d'un nombre variable de vésicules : de cinq à six à une vingtaine ; leur forme générale est celle d'un groupe ovalaire ou d'une traînée régulière de un à plusieurs centimètres de long. Leur grand axe est, en général, parallèle à celui du zona tout entier. Ces bouquets vésiculeux se groupent eux-mêmes en série longitudinale avec quelques intervalles de peau saine entre eux. C'est cette disposition en bande qui a valu à la maladie le nom de zona ou mieux d'hémizona, comme le préféraient Piorry et Hardy.

Il n'est pas rare cependant de voir quelques bouquets s'égarer en dehors de la traînée principale et quelquefois, même, dans un territoire assez éloigné et qui semble indépendant, au point de vue de la distribution nerveuse, du territoire principal. Ces groupes erratiques ne doivent pas être confondus avec ce que M. Tenneson[2] a appelé les *vésicules aberrantes* du zona et qui ont été décrites ensuite par son élève Molinié[3]. Celles-ci sont des éléments semblables à ceux qui constituent le zona, mais isolés, distribués à une grande distance, irrégulièrement et sur toutes les parties du corps. Elles naissent successivement, pendant plusieurs jours, sont toujours en très petit nombre et passent le plus souvent inaperçues. Pour s'en rendre compte, il est nécessaire d'examiner le malade nu. Elles se rencontrent 9 fois sur 10 de zona typique et sur les enfants, aussi bien que sur les adultes. Il n'est pas rare d'ailleurs d'observer, en même temps qu'un zona véritable, de petits groupes d'herpès qui se localisent à la bouche ou aux organes génitaux.

Douleur. — On connaît l'intensité des douleurs dans le zona de l'adulte et surtout du vieillard. Celles-ci sont quelquefois très persistantes et leur gravité n'est pas en rapport avec celle de l'affection : tel zona, qui paraissait léger, peut entraîner, à sa suite, des névralgies rebelles, qu'aucun traitement ne peut atténuer. Or, chez l'enfant précisément, l'appréciation de ce symptôme subjectif constitue un des éléments qui séparent le plus nettement le tableau clinique de celui de l'adulte. Autant l'affection est douloureuse chez ce dernier, autant la douleur est peu appréciable chez beaucoup d'enfants. C'est une remarque que plusieurs auteurs, Hardy, Fabre, avaient déjà faite et que M. Comby a puissamment fait ressortir.

Il y a lieu de distinguer cependant. Chez les jeunes enfants, le zona est peu douloureux, souvent il ne l'est pas du tout; mais chez les sujets au-dessus de 10 ans, au moment de l'éruption, il se manifeste une sensibilité très appréciable et qui, dans certains cas, rappelle la douleur de l'adulte. Dans le zona pectoral, notamment, ils se plaignent d'un endolorissement vague et peu précis qui rappelle plutôt le point de côté que la névralgie

(1) Barthélemy. *Soc. franç. de dermat. et de syph.*, 28 janv. 1892.
(2) Tenneson. *Traité de dermatologie*, 1895.
(3) Molinié. Vésicules aberrantes dans le zona. *Th. Paris*, 1895-1896.

[*R. MILLON.*]

intercostale. Dans le zona ophtalmique, presque toujours on signale un état douloureux très manifeste. La sensibilité cutanée change quelquefois d'expression ; les enfants se plaignent alors de picotements, de brûlures, souvent de démangeaisons. Ce qui manque constamment, chez l'enfant, à tout âge, c'est l'endolorissement prémonitoire de la région, de même que les névralgies si intenses qui persistent même longtemps après la dessiccation et la chute des croûtes.

Symptômes généraux. — La présence ou l'absence de symptômes généraux, leur gravité plus ou moins grande est une question à laquelle on attache beaucoup d'importance, depuis qu'une opinion nouvelle a fait, d'une forme de zoster, une maladie générale infectieuse. Auparavant, on avait noté cependant déjà quelques troubles gastriques avec un peu de fièvre. Trousseau, par exemple, remarquait, au nombre des accidents prodromiques, un léger malaise avec mouvement fébrile qui s'apaise ou même cesse dès que l'éruption est faite. C'est à cela généralement que se bornent les phénomènes généraux de la maladie chez les enfants; le zona s'annonce par un léger malaise, avec anorexie, embarras gastrique, état fébrile léger (Comby). Puis tout rentre dans l'ordre quand l'éruption fait son apparition. La fièvre généralement bénigne dépasse, dans ces cas, rarement 38° ou 38°,5, elle ne persiste pas plus de 2 à 3 jours et du début de l'éruption va jusqu'à la dernière poussée des vésicules.

Plus rarement, l'état général gagne en intensité, il y a de la céphalalgie, de l'inappétence, de l'abattement, de la diarrhée ou des vomissements, et cet état peut se prolonger plusieurs jours, même après la poussée herpétique. La fièvre alors peut s'élever jusqu'à 39°, même 40°, et persister pendant la plus grande partie de la maladie. Il faut d'ailleurs distinguer la fièvre qui précède l'apparition des vésicules de celle qui résulte, soit de la suppuration des éléments ou du retentissement de la dermite sur les ganglions lymphatiques (Landouzy).

Il ne faudrait pas croire cependant que l'admission des symptômes généraux dans le tableau clinique du zona doit être considérée comme une règle générale chez les enfants. Un certain nombre de zonas infantiles demeurent absolument apyrétiques et dépourvus de signes généraux. Chez beaucoup, la découverte du zona, loin d'être occasionnée par des prodromes fébriles, est simplement un effet du hasard ; l'enfant se sent si peu malade, qu'il joue et mange comme à l'ordinaire. Sur 15 cas que j'ai observés, 7 fois la fièvre et les symptômes généraux ont été assez marqués pour donner vraiment à l'affection le caractère d'une maladie générale, 4 fois, il y avait eu au début un embarras gastrique très léger; dans les 4 derniers cas, le zona ne s'était absolument manifesté que par ses signes physiques locaux. On ne peut pourtant pas, entre les cas fébriles et ceux qui ne le sont pas, noter au point de vue de la forme ou de l'évolution de l'éruption aucun signe distinctif.

Il faut remarquer cependant que l'absence de signes généraux n'entraîne pas l'absence de douleur. Les deux éléments sont absolument indépendants l'un de l'autre : un zona apyrétique n'est pas forcément un zona indolore.

Marche. — La bénignité du zona chez les enfants rend l'appréciation

de sa durée assez difficile. Ne souffrant pas, et les symptômes généraux s'étant rapidement amendés, l'enfant néglige de revenir à la consultation. On peut cependant évaluer que, dans les cas les plus ordinaires, l'affection comprend de 10 à 15 jours de durée.

En règle générale, après 2 ou 3 jours de prodromes plus ou moins apparents, l'éruption se fait en 48 heures, elle dure de 3 à 5 jours, après lesquels la vésicule se recouvre de croûtes. La période consécutive présente une durée très variable, car elle est liée à l'état d'intégrité ou d'ulcération des vésicules zostériennes.

Il y a des cas légers qui ne durent que 3 ou 4 jours ; il ne se fait alors qu'une poussée très restreinte de vésicules, encore celles-ci n'atteignent-elles pas toujours l'état adulte, beaucoup d'entre elles restent à l'état papuleux et desquament simplement sans donner lieu à des croûtes. C'est ce que l'on appelle le *zona abortif*.

De même, il est des cas prolongés où, par suite d'une éruption successive d'éléments nouveaux, la durée de la maladie se trouve reculée d'autant. La guérison se fait alors attendre quelquefois jusqu'à la fin du troisième septenaire; mais, dans l'enfance, ces cas prolongés sont tout à fait exceptionnels.

Topographie. — Le zona peut se manifester dans tous les points de la surface du corps. On admet généralement que la distribution des nerfs sous-jacents au plan cutané commande la répartition des lésions. Nous verrons les objections que l'on peut soulever à ce propos. Toujours est-il que l'on groupe les zonas suivant le territoire nerveux dans lequel ils apparaissent. La portion extérieure du trijumeau, le plexus cervical superficiel, les nerfs intercostaux, lombaires et honteux, les nerfs des membres représentent les principales distributions de l'éruption.

Mais ce qui frappe tout d'abord c'est que le zona est, dans la grande majorité des cas, unilatéral ; les vésicules terminales empiètent quelquefois sur la ligne médiane, mais de quelques millimètres seulement. Très rarement, on a signalé des zonas doubles, c'est-à-dire paraissant simultanément sur l'un ou l'autre côté du corps. La lésion, alors, est généralement symétrique par rapport à l'axe du corps. On en a signalé à la face et sur le tronc : Fabre en rapporte un cas chez un garçon de 11 ans siégeant symétriquement de chaque côté de la colonne vertébrale au niveau du neuvième espace.

On a longtemps discuté pour savoir si l'exanthème se localisait de préférence sur le côté droit ou sur le côté gauche du corps. Jusqu'à Rayer, on soutenait que le zona est plus fréquent à gauche, mais à partir du deuxième quart de ce siècle on a prétendu le contraire. Fabre trouve égalité des deux côtés. C'est également la conclusion de M. Comby en ce qui concerne le zona infantile ; c'est aussi la mienne : sur 65 cas que j'ai relevés, 32 fois l'éruption siégeait à gauche et 33 fois elle se tenait à droite.

Chez l'enfant, on ne peut encore déterminer la fréquence de telle ou telle variété de la maladie suivant son siège. Si on s'en rapporte aux observations encore peu nombreuses rassemblées, le *zona cervical* constituerait la variété la plus rare. Encore serait-il rarement pur ; dans presque tous les cas, on

remarque des vésicules qui vont se perdre du côté de la face, de l'oreille ou de l'épaule.

Le *zona des membres* est d'une fréquence moyenne, peut-être les bras seraient-ils plus souvent atteints que les jambes. La bande zostérienne est, rarement aussi, limitée au membre lui-même, elle participe souvent d'une éruption qui prend son point de départ au plexus cervical, aux nerfs intercostaux ou bien aux lombes ou aux régions abdomino-génitales.

Plus fréquents sont les *zonas lombo-abdominal*, *génital* ou *fessier*. Le premier descend par une traînée unique ou par une série de bouquets en décrivant autour du corps une courbe oblique en bas et en avant; quelquefois il se limite à quelques placards de topographie beaucoup moins précise. Le zona fessier peut exister seul, limité à un placard abondant et qui ne rappelle guère plus la disposition typique en ceinture de l'exanthème. Le zona génital peut descendre jusque sur le scrotum et la verge; chez les petites filles, il s'accompagne généralement de lésions muqueuses, qui occasionnent une cuisson douloureuse et un certain état de vulvite. Toutes ces variétés, d'ailleurs, sont rarement simples, elles s'entremêlent presque toujours les unes aux autres.

Le zona pectoral, c'est-à-dire celui qui siège au niveau des espaces intercostaux, constitue, sans contredit, chez l'enfant, la variété la plus fréquente. Il se montre à lui seul aussi fréquent que toutes les autres variétés réunies. Son étendue variable peut se limiter à un seul groupe ou, au contraire s'étendre sur une longue surface, depuis la crête vertébrale jusqu'au sternum, formant ainsi la demi-ceinture caractéristique. Il ne se limite pas forcément à un seul espace, on en a vu qui, même chez de tout jeunes sujets, occupaient plusieurs espaces parallèles.

Au sujet surtout du zona pectoral, une remarque s'impose. Malgré l'opinion courante, malgré les lésions constatées des nerfs sous-jacents, on ne peut pas dire que, dans tous les cas, la distribution du zoster se rattache absolument à la distribution anatomique du nerf sous-jacent. Bien souvent, et c'est un fait qui n'avait pas échappé à Trousseau, il y a discordance manifeste entre le trajet nerveux et celui de l'exanthème. Ainsi, dans le zona de l'espace intercostal, le zona est moins oblique que le nerf: le plus ordinairement la demi-ceinture formée par l'éruption est à peu près perpendiculaire à l'axe du corps, tandis que les nerfs intercostaux sont loin de suivre un trajet analogue. Parrot et plus récemment M. Potain[1] ont essayé d'expliquer cette bizarrerie en disant que le zona est commandé non par le trajet des troncs nerveux, mais par celui des rameaux émanés du tronc et se rendant à la peau de la région. Cette explication est ingénieuse, mais elle ne peut vraiment rendre compte de certains désaccords de distribution, déjà visibles quand on regarde le zona thoracique, mais qui, dans certains zonas des membres, deviennent encore plus frappants.

Quant au zona du trijumeau, il nécessite, surtout pour la variété ophtalmique, l'ouverture d'un paragraphe spécial.

(1) Potain. *Journal de méd. et chir. pratiques*, 1879.

Zona du trijumeau. L'éruption sur les deux dernières branches, nerfs maxillaires supérieur et inférieur, est rare. On ne doit pas compter, en effet, au nombre des zonas vrais, l'herpès si fréquent du pourtour de la bouche. Quelques auteurs, cependant, ont voulu en faire une modalité du zona des muqueuses ; pour quelques-uns même (Ollivier, Herzog), l'amygdalite herpétique serait une forme de zona à répétition. L'opinion moyenne, à l'heure actuelle, admet, il est vrai, dans quelques cas, un zona bucco-pharyngien, mais à condition que l'éruption soit limitée exactement à une moitié de la bouche, qu'elle ait un début fébrile et qu'elle s'accompagne de douleurs. C'est ainsi que MM. Lermoyez et Barozzi [1] ont rapporté dernièrement l'observation d'un homme de 70 ans qui présenta, après 48 heures d'endolorissement de la région, une éruption vésiculeuse occupant la voûte palatine, le voile, les gencives supérieures, et qu'ils attribuèrent à un zona bucco-pharyngien symétrique dépendant de la deuxième branche du trijumeau, par les nerfs palatins ou sphénopalatins venus des ganglions de Meckel. On a signalé également un zona de la langue affectant une des moitiés latérales de l'organe. Chez l'enfant, on n'a encore rien signalé de pareil, comme localisation.

Le zona de la première branche du trijumeau, ou *zona ophtalmique*, a été étudié plus que tout autre. Il est cependant d'une remarquable rareté. Dans l'enfance, il ne paraît pas plus fréquent que dans l'âge adulte. Hybord [2], sur 98 cas, en trouve 6 au-dessous de 10 ans et quatre de 10 à 15. D'autre part, sur 70 zonas de l'enfance, je n'ai trouvé cette localisation que 4 fois seulement. Le zona ophtalmique est remarquable par sa circonscription dans un des secteurs supérieurs de la face, sans empiéter sur la ligne médiane du front ou de la crête nasale. Il est complet ou incomplet, suivant qu'il intéresse un, deux ou trois des rameaux terminaux de la branche ophtalmique (nasal, frontal ou lacrymal). Incomplet, il occupe presque toujours le territoire frontal. Cette règle, qui avait été émise par Von Jacks [3], souffre des exceptions, ainsi que l'a montré Haltenhoff [4]. Depuis Hutchinson, on sait que les lésions de l'œil manquent rarement quand le nerf nasal externe est pris, c'est-à-dire quand les lésions siègent à la racine du nez, au-dessous de l'angle interne des paupières. Les lésions peuvent atteindre non seulement l'enveloppe externe de l'œil, mais aussi ses membranes intérieures en raison de ce que ce nerf nasal fournit directement et par l'intermédiaire des ganglions ophtalmiques des filets nerveux à l'iris, à la conjonctive et à la cornée. En tant que lésion oculaire, il faut, croyons-nous, distinguer la localisation de quelques vésicules sur la conjonctive des troubles de nutrition du globe de l'œil ; la première constitue une extension normale du zoster à la muqueuse, tandis que les seconds figurent une véritable complication de la maladie et seront étudiés comme tels.

La conjonctive, en effet, est, dans les exanthèmes confluents, rarement

(1) Lermoyez et Barozzi. *Soc. méd. des hôp.*, février 1897.
(2) Hybord. Zona ophtalmique. *Th. Paris*, 1872.
(3) Von Jacks. *Zur Casuistik des Herpes ophtalmicus.* Breslau, 1870.
(4) Haltenhoff. *Annales d'oculist.*, 1895.

indemne. Elle porte généralement, comme toute muqueuse, dans le territoire d'un zona, une ou plusieurs vésicules herpétiques qui s'ulcèrent rapidement. Ces lésions s'accompagnent de congestion de la conjonctive, de photophobie, d'épiphora et aussi d'anesthésie de la cornée. M. Jocqs[1] a même signalé des cas où la maladie consistait seulement en quelques vésicules d'herpès, disséminées sur la cornée ; c'est ce qu'il appelle le *zona ophtalmique fruste.*

Chez l'enfant, le petit nombre d'observations recueillies ne permet pas de conclusions solides. Ce que l'on peut dire néanmoins, c'est que, à cet âge, le zona ophtalmique n'acquiert pas l'intensité douloureuse ni l'acuité des phénomènes généraux qui le caractérisent chez l'adulte. Il est pourtant assez douloureux même chez les tout jeunes et s'accompagne de fièvre dans presque tous les cas. La localisation conjonctivale peut manquer ; quand elle existe, elle est ordinairement bénigne. Chez l'enfant comme chez l'adulte, ainsi que Hutchinson l'a fait remarquer, le zona ophtalmique est suivi, plus que dans toute autre localisation, de cicatrices indélébiles.

Complications. — On a signalé chez le vieillard et les individus cachectisés une variété de zona hémorragique, s'accompagnant de grandes ulcérations longues à se réparer. On a décrit également dans le même milieu un zona gangreneux caractérisé par des plaques de sphacèle à marche serpigineuse. Les cas de ce genre sont rares dans l'enfance, cependant M. Descroizilles en aurait observé, s'accompagnant de fièvre et d'un état général grave.

L'extension de la phlegmasie locale et des phénomènes inflammatoires périvésiculaires peut occasionner des traînées lymphangitiques ou bien exagérer l'adénopathie ordinaire. Celle-ci peut devenir particulièrement douloureuse, gêner les mouvements et en imposer pour la névralgie habituelle. Dans un cas de zona crural, observé par M. Descroizilles, il y avait une véritable claudication qui faisait songer à la coxalgie. Cette adénopathie peut même prendre des caractères inflammatoires véritables et se transformer en adénite, ainsi que l'a signalé Hardy.

A la période d'état, les mouvements de l'enfant, son grattage inconscient, peuvent amener l'ulcération des placards, l'extension des lésions, et ce derme dénudé peut, comme en toutes circonstances, subir une impétiginisation secondaire.

Du côté des yeux, en dehors de la localisation vésiculaire normale sur la conjonctive, que nous avons signalée, ou à sa suite, peuvent se produire des ulcérations de la cornée, rebelles à la guérison, laissant longtemps après elles des taies cornéennes. D'un autre côté, le zona peut déterminer, dans les milieux de l'œil, des troubles trophiques particuliers et souvent graves. Ce sont des kératites, de l'iritis et même des abcès intracornéens pouvant amener la fonte de l'œil.

D'après Pacton[2], l'iritis serait la complication la plus fréquente ; chez l'adulte on l'observerait dans un tiers des cas de zona ophtalmique. Ces altérations de l'iris et de la cornée ne précèdent jamais l'éruption ; elles se montrent toujours au moment où celle-ci est à son maximum. De plus, toujours

(1) Jocqs. Zona opht. fruste. *La clinique ophtalmolog.*, juillet 1896.
(2) Pacton. Zona ophtalmique. *Th. Paris*, 1878.

du côté des organes de la vision, on a signalé des cas où la fonction était affaiblie par amblyopie (Bowater, Vernon), atrophie de la papille (Bowmann), névrite optique (Daguenet).

Nous touchons, avec ces dernières complications, aux troubles nerveux, si intéressants et si nouveaux dans l'histoire du zona. Chez l'enfant, ces manifestations sont sans doute beaucoup moins marquées que chez l'adulte; c'est ainsi qu'il faut éliminer tout d'abord ces névralgies contemporaines de l'éruption ou lui faisant suite, si intenses, si persistantes et quelquefois si rebelles au traitement. Mais, à côté de ces névralgies, on a parfois observé des troubles de la sensibilité; c'est un mélange d'anesthésie et d'hyperesthésie occupant le territoire du nerf sur lequel siège l'éruption. On peut observer aussi de l'anesthésie douloureuse, c'est-à-dire que la peau, insensible aux excitations extérieures, devient le siège de douleurs spontanées extrêmement vives. Ce qui est remarquable, ainsi que M. Rendu l'a fait remarquer, c'est que ces plaques d'anesthésie et d'hyperesthésie sont sans rapport absolu avec la distribution topographique nerveuse de l'éruption. Les documents manquent sur ces troubles de la sensibilité dans le zona infantile; ils peuvent exister, mais ils n'ont jamais été signalés; dans un cas seulement j'ai pu noter de l'anesthésie des cicatrices, mais rien de plus.

A côté des troubles de la sensibilité, il faut faire une grande place aux troubles moteurs. On a commencé par signaler des paralysies des muscles de l'œil, dépendant probablement de lésions du moteur oculaire commun ou même du moteur oculaire externe et s'accompagnant de ptosis, strabisme ou mydriase.

Ces paralysies durent généralement peu de temps. Elles font suite au zona ophtalmique, de sorte que herpès zoster, douleur, paralysie et même atrophie musculaire peuvent se rencontrer en même temps sur le même territoire nerveux (Rabbe)[1]. Mais, dans quelques cas aussi, ces perturbations ne se bornent pas au territoire nerveux sur lequel est situé l'exanthème. On peut observer des paralysies faciales à la suite du zona cervical ou de la nuque. Hardy, Verneuil, Letulle, Strübing, Darabseth, Tryde, Rabbe, en ont rapporté des exemples. On a noté également des paralysies des membres. Ce sont des phénomènes passagers le plus souvent, mais qui peuvent aussi présenter un certain degré de gravité et de persistance. Ainsi M. Brissaud, dernièrement, a publié des cas de zona ophtalmique suivis d'hémiplégie.

Ces troubles moteurs n'ont pas de rapport avec l'intensité de l'éruption, ils peuvent survenir à la suite de zonas peu importants (G. Walther, Joffroy) et ils se produiraient à tout âge. S'ils ne sont pas jusqu'à présent signalés chez de jeunes enfants, M. W. Ebstein[2], qui a particulièrement étudié ces troubles moteurs, rapporte toutefois le cas d'un garçon de 17 ans, tuberculeux héréditaire et atteint d'une insuffisance mitrale qui, à la suite d'un zona important de la région occipito-cervicale avec propagation légère à la face, fut atteint, deux jours après, du même côté, d'une paralysie faciale; plus tard, une diminution très accusée de la sensibilité se montra dans le domaine

(1) Rabbe. Paralysie faciale dans le zona. *Th. Paris*, 1896.
(2) Ebstein. *Archiv. f. path. Anat. und Phys.*, 1895.

du trijumeau. Il n'y a donc pas de raison pour que des troubles de la sensibilité et de la motricité ne soient signalés chez des sujets plus jeunes encore.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

L'anatomie pathologique et la pathogénie du zona sont encore assez incertaines. C'est Bærensprung qui, en 1861, décrivit une lésion des nerfs intercostaux en rapport avec le développement d'un zona thoracique. En 1863, il décrivit une lésion bien nette des ganglions spinaux avec extension de l'inflammation non vers la moelle, mais vers la périphérie. C'est sur un enfant précisément qu'il fit cette importante découverte. Il s'agissait d'une enfant d'un an et demi morte de tuberculose, peu après avoir été atteinte d'un zona qui siégeait sur les 6e, 7e, 8e nerfs intercostaux. Bærensprung trouva les ganglions correspondants tuméfiés et injectés ; il existait une prolifération du tissu connectif, mais les cellules nerveuses lui semblèrent normales. Les troncs nerveux partant de ces ganglions présentaient également des lésions portant sur les éléments conjonctifs.

Ces lésions ganglionnaires furent trouvées également en 1865 par Charcot et Cotard, puis par Wagner, Chandelux (1879), Sattler, Kaposi. Les altérations des nerfs furent précisées par Pitres et Vaillard, qui trouvèrent des lésions allant depuis la simple segmentation de la myéline jusqu'à la destruction complète du tube nerveux avec sclérose du nerf.

La provenance du zona fut donc, pendant quelques années, attribuée à une altération d'origine indéterminée portant sur un ou plusieurs ganglions avec lésions plus ou moins marquées des nerfs efférents. Cependant, on n'est pas encore fixé sur la part respective que prennent dans la production de l'exanthème les ganglions spinaux ou les nerfs périphériques. Des recherches de Pitres et Vaillard, de Curschmann, d'Eisenlohr, ont en effet montré que des lésions des nerfs périphériques, les ganglions étant intacts, peuvent à elles seules produire le zoster. C'est surtout Dubler, qui, s'appuyant sur deux autopsies, prouva que, dans le zona, il faut chercher la lésion primitive non dans les ganglions nerveux, mais dans les nerfs périphériques, et il conclut que les efflorescences cutanées sont dues à la propagation directe de l'inflammation des terminaisons nerveuses à la peau. Quoi qu'il en soit, l'affection semble résulter d'un trouble trophique dépendant d'une névrite. Quant au mécanisme du trouble trophique, Neisser et tout récemment Lesser[1] l'expliquent par une gangrène due à la suppression de certaines impressions nécessaires à la nutrition de la peau.

Quelques auteurs, cependant, malgré toutes ces apparences, n'admettent pas l'origine trophoneurotique pure de la maladie. Pfeiffer, d'Iéna, par exemple, en 1889, arriva à cette conclusion que c'est au long des artérioles de la peau que se forme l'exanthème, et il admit la possibilité d'une infection par la voie sanguine. Cette opinion ne rencontra pas de crédit.

(1) Lesser. Zur Pathogenese des Herpes zoster. 4e *Congrès des dermat. allem.*, 1895.

D'autre part, dès 1883, M. Landouzy posa nettement la théorie du zona envisagé comme une maladie infectieuse et spécifique. Pour lui, il y a d'un côté la fièvre zoster et d'un autre les éruptions zostériformes. Le nom de zona vrai ne peut convenir qu'à la première. La fièvre zoster est une maladie générale infectieuse caractérisée par la lésion d'un ganglion nerveux et cliniquement par une éruption vésiculeuse disposée sur le trajet d'un nerf; c'est donc une neuropathie spécifique, et ce qui la caractérise c'est la fièvre, la concomitance de symptômes généraux, le caractère cyclique de l'évolution, l'immunité conférée par une atteinte et un certain degré de contagiosité et d'épidémicité. Cette conception nouvelle donne satisfaction aux théories modernes et s'applique merveilleusement à certaines formes de la maladie, chez l'enfant comme chez l'adulte. Elle est adoptée par nombre d'auteurs, Gauthier (de Lyon), Letulle, etc.

Mais, il est bien des zonas revêtant les plus purs caractères cliniques et qui ne peuvent s'y rattacher. D'autre part, plus on attache d'importance à la connaissance des complications nerveuses du zoster et plus on sent qu'une névrite seule, même au titre infectieux, ne peut rendre compte des phénomènes observés.

Aussi, s'est-on mis à chercher si le zona ne trouverait pas son origine dans une altération du système nerveux central. Et l'on doit, à l'heure actuelle, avouer que, si cette lésion centrale n'est pas anatomiquement découverte, beaucoup de déductions cliniques militent en faveur de son existence.

En effet, il existe souvent, entre le trajet du nerf et la distribution de la lésion cutanée qui s'y rapporte, un désaccord manifeste; nous avons insisté sur ce fait dans notre description de l'éruption. Or, si ce désaccord existe, on trouve, au contraire, une concordance absolue entre la topographie du zona et celle des troubles sensitifs d'origine médullaire. D'autre part, la douleur n'est névralgique que d'apparence, elle présente rarement les points caractéristiques de Valleix (Bassereau); de plus, elle s'accompagne de petites plaques d'hypo-esthésie et d'hyperesthésie et de troubles de la sensibilité variés au voisinage de la plaque surtout; il y a dans le zona et dans la syringomyélie de grandes analogies de disposition : le zona des membres, par exemple, présenterait parfois une topographie conforme à celle de la dissociation syringomyélique de la sensibilité[1]. Enfin, on observe dans le zoster des douleurs symétriques, parfois même de la douleur rachidienne. Tout cela, joint à l'histoire si curieuse des complications nerveuses du zona, constitue une série d'arguments qui viennent à l'appui de la théorie en faveur de l'origine médullaire du zona primitif. Le promoteur de cette conception nouvelle, M. Brissaud[2], sans nier la théorie infectieuse, pense qu'il est des cas où celle-ci ne suffit pas à donner la raison des symptômes observés, et il émet l'hypothèse d'une lésion spinale qui serait étendue non pas à un seul échelon de la chaîne ganglionnaire, mais à un étage plus ou moins grand correspondant à plusieurs ganglions superposés. Ce ne serait pas dans

(1) Cf. Dongradi. *Th. de Paris*, 1896.
(2) Brissaud. *Bull. méd.*, 11 et 26 janv. 1896.

l'innervation, telle que l'indique l'anatomie descriptive, qu'il faudrait rechercher la raison de la topographie du zona, mais dans les liens embryologiques qui rattachent à chaque segment métamérique de la moelle un segment du tégument externe. Ces explications séduisantes ont trouvé presque immédiatement leur confirmation dans les travaux de M. Achard[1], car les deux auteurs présentèrent presque simultanément des conceptions identiques.

En résumé, l'anatomie pathologique du zona est encore bien restreinte; s'il est vrai que l'on a trouvé des lésions des ganglions spinaux et des nerfs, celles-ci ne sont peut-être pas primitives, elles ne satisfont pas la clinique rigoureuse, et c'est probablement dans les cordons médullaires qu'il faudra aller chercher l'altération primordiale. La pathogénie de l'affection trouvera sans doute sa raison dans la conciliation de la théorie de l'infection avec de nouvelles découvertes histologiques.

On a essayé de chercher quel pouvait être l'agent infectieux de la maladie et l'on a exploré le liquide des vésicules zostériennes. Pfeiffer (1889), puis Wasiliewski (1892), ont trouvé dans l'épiderme des vésicules des protozoaires auxquels ils ont dévolu un rôle pathogène, mais dont la réalité n'est même pas démontrée. D'autres auteurs ont fait les mêmes recherches ; ils ont conclu que, pendant un certain temps, le contenu de la vésicule herpétique est stérile et que, dans la suite, on n'y trouve que des espèces microbiennes banales. D'ailleurs, il paraît difficile, à priori, de trouver dans la lésion cutanée la cause première de l'affection ; il est assez établi que l'exanthème se trouve sous la dépendance de lésions nerveuses profondes pour qu'il soit permis de penser que si l'on parvient à déceler l'agent pathogène, ce sera non dans la peau, mais dans les ganglions, les filets nerveux ou les cordons de la moelle qu'on aura chance de le trouver.

ÉTIOLOGIE

Le zona, aussi bien chez l'adulte que chez l'enfant, est une affection rare. On s'est demandé longtemps s'il était plus fréquent dans les premières années de la vie ou inversement : Parrot, Caillault, Horand, croyaient le zoster plus rare chez l'enfant. Bærensprung, Bohn, Fabre, émettaient une opinion contraire. A l'heure actuelle, la proportion des cas semble égale de part et d'autre.

D'ailleurs, dans l'enfance, la fréquence de l'affection est difficile à établir. M. Descroizilles dit en avoir vu une trentaine en dix ans d'exercice à l'hôpital ; à Prague, Steiner (1880) donne, dans la statistique de l'hôpital des enfants, le pourcentage, peut-être un peu fort, d'un cas d'herpès idiopathique sur 213 enfants hospitalisés ; d'après M. Comby, l'affection ne se rencontrerait à peu près qu'une fois sur 1000 enfants inscrits à une consultation externe ; dans le même dispensaire, j'ai fait une évaluation un peu différente : j'ai trouvé 1 zona sur 600 enfants.

On éprouve les mêmes difficultés à évaluer à peu près l'âge auquel se

(1) Achard. *Soc. méd. des hôp.*, 28 févr. et 10 avril 1896.

produit le plus souvent la maladie. Malgré les assertions de Billard, le zona peut se produire même chez de tout jeunes sujets. Bohn l'a vu sur des enfants à la mamelle, Comby à 8 et à 16 mois, Henoch à 1 an ; Lomer[1] rapporte un cas de zona chez un enfant âgé de 4 jours. En rassemblant 68 observations détaillées de zona chez les enfants, j'arrive aux résultats suivants : de 0 à 1 an, 2 cas ; de 1 à 2 ans, 1 cas; de 2 à 4 ans, 6 cas ; de 4 à 8 ans, 21 cas; de 8 à 12 ans, 24 cas; de 12 à 16 ans, 14 cas ; d'où il semble ressortir que le zoster, bien que possible, est d'une absolue rareté au-dessous de 2 ans; jusqu'à 4 ans, il est encore exceptionnel; au-dessus de cet âge jusqu'à la douzième année, il prend une fréquence égale, pour devenir un peu plus rare passé cet âge.

La prédominance du sexe est mieux établie; notre statistique nous donne en effet un nombre de filles double de celui des garçons. Ce résultat confirme les assertions de M. Comby et de M. Descroizilles.

Quant à la question du terrain, elle est loin d'être élucidée, dans l'enfance surtout. La détermination zostérienne étant, de toutes façons, une affection dans laquelle le système nerveux joue un grand rôle, on a recherché si la maladie ne frappait pas de préférence les sujets à hérédité névropathique. M. Dreyfous[2] et M. Letulle[3] ont insisté beaucoup sur ce point en parlant du zona en général; pour eux le zona serait une névrite spéciale spécifique et de nature infectieuse, développée sur un terrain préparé par l'hérédité nerveuse. M. Comby a montré que fréquemment le zona sévissait sur les enfants nerveux, mais les troubles de cette nature, dans ses observations, ne consistent qu'en nervosisme assez prononcé, sans grosse tare originelle. D'autre part, M. Féré[4] a observé quelques cas de zona chez des enfants épileptiques; or, il ne lui semble pas que l'affection soit plus fréquente chez les individus de ce genre que chez d'autres. Dans tous les cas que j'ai observés, j'ai trouvé quelquefois du nervosisme assez accusé surtout chez les filles, mais jamais je n'ai trouvé de tare névropathique vraiment appréciable.

On a incriminé aussi les troubles dyspeptiques chroniques. C'était déjà un peu l'opinion de Parrot; Fabre, de Commentry, dit qu'il ne lui répugne pas d'admettre une certaine influence de la dyspepsie dans l'étiologie du zona. Sur 55 cas, M. Comby a trouvé 9 fois des troubles digestifs (dyspepsie ancienne, dilatation d'estomac); parmi ces 9 malades, 4 au moins étaient rachitiques. Sur 15 zosters infantiles, j'ai, pour ma part, trouvé 5 fois la coïncidence de la dyspepsie chronique. A peu près un tiers des enfants porteurs de zona présenteraient donc des troubles invétérés de l'appareil gastro intestinal.

Chez l'adulte, on a signalé les rapports du zona avec le diabète (Vergely), avec le rhumatisme chronique et d'autres manifestations arthritiques. Rien de semblable ne peut s'observer chez les jeunes sujets, mais y a-t-il une

(1) Lomer. *Centralb. f. Gynäk.* Leipzig, 1889, p. 778.
(2) Dreyfous. *France médicale*, fév. 1889.
(3) Letulle. *France méd.*, n° 9, 1889.
(4) Féré. *Rev. méd.*, 1892, p. 595.

[R. MILLON.]

relation entre l'exanthème zostérien et les pyrexies infectieuses? On a bien décrit des herpès simples à localisations diverses dans certaines maladies : coryza, angine, pneumonie ; Féréol en a cité deux cas au cours du typhus et de la scarlatine, mais les observations de zona vrai bien caractérisé sont plus rares. M. Letulle[1] affirme pourtant en avoir vu assez fréquemment au début ou dans l'évolution de maladies infectieuses, et il cite 9 observations au cours de grippe, scarlatine, fièvre puerpérale, lymphangite gangreneuse et même blennorragie, M. Potain[2] a signalé un zona thoracique dans la défervescence d'une pneumonie; M. Giraudeau[3] a publié récemment une observation analogue. Dans le cours des maladies éruptives, à part la scarlatine déjà citée, on ne connaît que le cas rapporté par M. Adenot[4] d'un zona radial au cours d'une rougeole. Chez l'enfant, où les pyrexies infectieuses sont pourtant si fréquentes et où le système nerveux est si souvent touché par les complications, les observations de ce genre manquent. C'est à peine si M. Comby relate le cas d'une éruption zostérienne sur un enfant rachitique qui venait d'avoir la coqueluche et la rougeole.

Il fut un temps où l'on prétendit que le zona pouvait, lorsqu'il survenait au cours d'une maladie aiguë, avoir une influence critique salutaire. En 1871, M. Liégey présenta à la Société de médecine pratique de Paris quelques cas de ce genre. Nous y relevons celui d'un zona arrêtant subitement les symptômes sérieux d'une coqueluche intense. Depuis cet auteur, rien de semblable n'a été signalé.

Le zona a-t-il des rapports avec la syphilis? M. Letulle le croit ; il cite deux cas de zona s'étant développés chez des adultes jeunes au cours d'une syphilis récente. D'un autre côté, M. Jullien[5] a décrit une éruption zostériforme chez une syphilitique. Ces observations sont très peu de chose si l'on songe au nombre de gens atteints de cette maladie.

Les rapports du zona et de la tuberculose sont plus importants. C'est M. Leudet, de Rouen, qui, dans son important mémoire, présenté à l'Association des sciences en 1878, attira le premier l'attention sur les relations de la phtisie et du zona. Non pas que le zona soit fréquent chez les tuberculeux, mais inversement parce que les porteurs de zona sont fréquemment tuberculeux, hérédo-tuberculeux ou prédisposés tuberculeux. M. Barié[6] et son élève Pierre Leroux[7] confirmèrent cette opinion. En 1890, M. Lemonnier[8], de Flers, précisa encore la question en communiquant les observations de 10 malades ayant eu un zona et qui, par la suite, étaient devenus tuberculeux; 5 d'entre eux ne présentaient aucune manifestation bacillaire quand ils eurent leur zona; un des malades, qui avait eu un zona ophtalmique, mourut de méningite; un autre, qui avait présenté un zona du sciatique, eut une tuberculose génitale. Il y aurait donc association de zona

(1) Letulle. *Loc. cit.*
(2) Potain. *Rev. neurolog.*, 1894, p. 722.
(3) Giraudeau. *Sem. méd.*, 31 mars 1897.
(4) Adenot. *Rev. méd.*, 1891, p. 615.
(5) Jullien. *Sem. méd.*, 1894, p. 547.
(6) Barié. *Soc. méd. des hôp.*, 15 mai 1887 et 22 juin 1888.
(7) Pierre Leroux. Zona chez les tuberculeux. *Th. Paris*, 1888.
(8) Lemonnier. *Soc. franc. de dermat. et de syph.*, 8 mai 1890.

et de tuberculose latente. Chez l'enfant, les cas de ce genre manquent absolument. Il faut se souvenir néanmoins que ce fut sur un enfant tuberculeux que Bærensprung constata, pour la première fois, la lésion des ganglions spinaux, et d'autre part on doit convenir que l'on trouve assez souvent, chez les enfants atteints de zona, des antécédents tuberculeux ou même des lésions personnelles de même nature.

En dehors de la question de terrain, on peut quelquefois trouver la cause occasionnelle de l'affection. Le froid a pu dans bien des cas être considéré comme le facteur déterminant; on a vu des zonas ophtalmiques à la suite d'un coup d'air, ce qui a longtemps fait croire à la nature rhumatismale de l'affection. Le traumatisme peut également entraîner des manifestations zostériennes, le fait est connu depuis longtemps. Rayer, en 1849, en rapportait un exemple; en 1859, Charcot en rapportait un autre; dix ans après, M Bouchard en signalait plusieurs. C'est en s'appuyant sur des faits de ce genre que Verneuil, en 1873, établissait la théorie de l'herpès traumatique. Chez les enfants, on peut voir une éruption zostérienne succéder à un traumatisme. D'après Bohn, l'éruption pourrait faire suite surtout à un traumatisme de la région dorsale; il cite comme exemple le cas d'un garçon brocheur qui, en jouant, eut le dos plusieurs fois pressé contre le bord d'une table. M. Fabre rapporte l'observation d'un garçon de 9 ans qui tomba d'un arbre et se fit une fracture des deux os de la jambe; deux jours après apparaissait un zona douloureux et non fébrile le long de la jambe malade. M. Comby a vu un garçon de 12 ans, qui, trois semaines après une morsure de cheval, présenta au-dessus et au-dessous de la blessure et en ligne droite avec elle un zona indolore et d'une fugacité exceptionnelle. Le même auteur cite un cas plus douteux dans lequel un enfant, huit jours après une vaccination infructueuse, présenta une éruption herpétique dans le voisinage des piqûres. Mais beaucoup d'auteurs ne sont pas disposés à admettre ces zonas traumatiques au nombre des zonas vrais : pour eux, il s'agirait là de troubles trophiques n'ayant qu'une analogie d'expression avec le zona, maladie primitive et autonome.

On a cherché s'il existait une relation entre l'état atmosphérique et la fréquence de la maladie. Un fait certain, c'est que, à de certains moments, le zona se présente avec une réelle fréquence. Hardy avait coutume de dire qu'un zona n'entre jamais seul à l'hôpital. Il avait semblé que l'affection était plus fréquente au printemps et en automne, les séries paraissaient correspondre plus exactement aux mois d'avril, mai, juin et juillet[1]. Mais rien de précis ne peut être conclu. En ce qui concerne l'enfance, il n'y a pas de mois où l'on n'ait rencontré le zona; tout ce que l'on peut dire, c'est que la maladie serait plus rare en hiver et que les mois où on l'a observée avec le plus de fréquence sont : février, mai, août et octobre.

Ce qui semble plus réel, c'est que le zona peut, dans quelques cas, prendre le *forme épidémique*. Les observations les plus concluantes sont celles de Debray[2], qui cite 10 observations de zona fébrile et s'accompagnant de symptômes généraux; il les recueillit, à la campagne, dans un périmètre

(1) Cf. Lomier. Étiologie du zona. *Th. Paris*, 1879.
(2) Debray. Zona épidémique. *Th. Paris*, 1894.

restreint, 5 au mois de septembre et 5 au mois d'août de l'année suivante. Ceci tendrait à prouver qu'il y a aussi une prédisposition particulière de certains pays. En effet, il y a des contrées où cette affection est inconnue, d'autres au contraire où elle affecte une indéniable fréquence : on l'observe, par exemple, assez souvent dans le Maine-et-Loire, où on l'appelle « la sangle » ; elle est aussi fréquente à Vienne, en Autriche. Cela vient à l'appui de la théorie soutenue récemment par M. Loppé[1] sur l'origine tellurique du zona.

On a même prétendu que le zona serait contagieux. Lorry le premier émit cette opinion. Après lui, si Rayer soutenait énergiquement que le zona n'est ni contagieux ni épidémique, à la même époque Trousseau était moins affirmatif. Il avait vu en effet deux cas bien singuliers : le premier était celui d'un étudiant qui contracta un zona après avoir soigné sa mère de la même affection ; le second était représenté par trois étudiants qui, habitant successivement la même chambre, présentèrent à tour de rôle un zona des plus manifestes. Depuis, M. Fischer, de Root, communiqua l'histoire de six personnes du même groupe de relations qui furent atteintes en l'espace de six semaines ; un auteur allemand, M. Klamann[2], rapporta l'histoire d'un enfant qui, par contact, communiqua un zona à sa mère ; un Italien, M. Paggi[3], publia une auto-observation du même genre : il contracta lui-même un zoster en soignant un malade atteint de la même affection, et dans l'un et l'autre cas la localisation de la maladie fut identique. M. Besnier admet la contagion du zona ; M. Landouzy l'érige presque en principe. J'ai, en 1895, publié deux observations de zona infantile dans la même famille[4] : un frère et une sœur avaient été atteints à peu de temps d'intervalle. Mais, ainsi que je le faisais remarquer, la contagion, si elle existe, doit être bien minime, car, dans le cas que j'ai rapporté, 2 enfants sur 5 qui cohabitaient furent seuls atteints ; de plus, ce fut une fillette de 2 ans et un garçon de 7 ans qui furent touchés. Or, la fillette couchait avec une sœur de 14 ans, le garçon faisait lit commun avec ses deux autres frères : ni la grande sœur, ni les frères ne présentèrent jamais aucune manifestation zostérienne. Enfin, si le zona de la fille fut fébrile et s'accompagna de symptômes généraux, celui du garçon fut apyrétique et ne porta aucune atteinte à sa santé générale.

Le zona est une affection rare en elle-même, et, de plus, on peut poser en règle qu'elle ne se manifeste qu'une fois sur le même individu. L'unicité de l'affection est d'ailleurs un des principaux et des meilleurs arguments en faveur de son origine infectieuse. On a signalé cependant des exemples de récidive, et la possibilité du passage de la maladie à l'état chronique a été soutenue par certains auteurs, entre autres par M. Leudet[5]. Hardy, Letulle, Leloir, Kaposi, Possion, etc., ont, de leur côté, rapporté des exemples de récidive. Chez les enfants, les observations de zoster récidivant sont plus rares encore que chez l'adulte. M. Fabre a relaté le cas d'un garçon

(1) Loppé. *Congrès des soc. savantes. Sect. de méd.*, avril 1897.
(2) Klamann. *Allg. med. Centralzeitung*, 1884.
(3) Paggi. *Settin dell. med. sperimentale*, sept. 1896.
(4) Millon. *La méd. infantile*, 15 juillet 1895.
(5) Leudet. *Arch. de méd.*, 1887.

de 17 ans chez qui un zona pectoral droit récidiva 10 ans après le premier dans la même région à peu près. Behrend[1] cite un jeune sujet tuberculeux qui vit un zona de la troisième branche du trijumeau gauche récidiver au bout d'un an, accompagné d'un zona des deux premières branches de la cinquième paire du côté opposé. M. Matignon[2] rapporte le cas d'un jeune soldat qui, depuis sa plus tendre enfance, était sujet trois ou quatre fois par an à des poussées d'une éruption confluente herpétiforme siégeant sur le côté droit de la face; cette éruption n'était pas douloureuse, mais elle s'accompagnait de signes généraux, fièvre, état gastrique prémonitoire. Mais dans tous les cas de ce genre, aussi bien chez les adultes que chez les enfants, le diagnostic de zona est peut-être sujet à caution. M. J. Grindon[3] a rassemblé et examiné avec soin 61 observations de zona chronique ou récidivant et il arrive à cette conclusion que, sur 61 cas, il n'y en a eu peut-être pas 6 se rapportant à un zona véritable.

PRONOSTIC

De tout ce qui précède, il résulte que, à l'heure actuelle, nous manquons de documents suffisants pour évaluer la gravité de l'affection. Les auteurs sont unanimes à proclamer sa bénignité absolue. C'est également notre avis. Seulement, en raison de la nature vraisemblablement infectieuse de certaines formes de la maladie, en raison des complications nerveuses quelquefois graves observées chez l'adulte et possibles chez l'enfant, en raison de certains caractères d'épidémicité et des rapports assez étroits du zona et de la tuberculose, nous croyons qu'il est prudent de faire quelques réserves pour l'avenir des malades atteints de l'affection qui nous occupe.

D'autre part, M. Descroizilles a observé, chez plusieurs enfants, un amaigrissement et une anémie durables, qui le portent à assombrir un peu le pronostic du zona infantile.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic du zona ne présente aucune difficulté dans les cas ordinaires : les signes objectifs, la disposition particulière de l'éruption, l'unilatéralité des lésions sont des signes qui suffisent à un diagnostic précis. Néanmoins, chez l'enfant, l'affection peut être méconnue, en raison de l'atténuation des symptômes subjectifs : l'absence de douleur, par exemple, peut rendre fortuite la découverte de l'éruption à sa période d'état ou de décroissance. Même, si le mal a été ignoré à sa période éruptive, si la lésion s'est ulcérée et si le suintement est abondant, on pourra hésiter et croire tout d'abord à un placard d'eczéma. L'absence de démangeaisons vives, la perception plutôt d'une brûlure, la localisation de l'affection, sa coexistence fréquente avec quelques troubles généraux, lèveront les doutes.

(1) Behrend. *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1887.
(2) Matignon. *Soc. méd. des hôp.*, févr. 1894.
(3) Grindon. *Journal of cutaneous and genito-urinary diseases*, mai et juin 1895.

[*R. MILLON.*]

Lorsque le début est fébrile, l'éruption localisée au pourtour de l'œil ou à la racine du nez, lorsque celle-ci est précédée d'une plaque d'induration inflammatoire, on pourra croire à un début d'érysipèle; la venue de quelques vésicules ne suffira pas à lever les doutes, le fait pouvant s'observer dans l'érysipèle vésiculeux. Mais la marche de la maladie, la fixité de l'affection, sa bénignité, sa topographie unilatérale, et d'autre part l'absence de tension, d'œdème périphérique, de bourrelet spécial, seront autant de signes excellents qui conduiront au diagnostic.

Il en est de même des cas où le début d'un herpès zoster pourra en imposer pour une maladie éruptive. Le cas peut exister, j'en ai mentionné un exemple : chez un enfant déjà souffrant non vacciné, l'apparition de vésicules confluentes, leur fusion rapide en grands éléments en tache de bougie, avec un semblant d'ombilication, put faire croire à une éruption de variole. Un examen approfondi, dans les cas de ce genre, suffira à montrer que la lésion est localisée, et que la vésicule, même conglomérée, présente toujours une dentelure périphérique résultant de la fusion des éléments primitifs.

Un point plus délicat consiste dans le diagnostic du zona et de l'herpès. Les deux affections sont d'ailleurs de la même famille, et certains auteurs ont voulu faire, de certaines formes d'herpès, des variétés de zona abortif ou peu étendu. Bærensprung, par exemple, considérait l'herpès labial symptomatique comme un zona facial incomplet. L'idée n'a pas prévalu et, à part quelques cas rares de zonas buccopharyngiens que nous avons signalés, on s'accorde à reconnaître que l'herpès paramuqueux est une manifestation à part, distincte du zona proprement dit. Quant à l'herpès cutané, il débute par de la fièvre, il est vésiculeux, puis croûteux, mais on ne le prendra pas pour un zoster, car le propre de l'herpès cutané est d'être disséminé, l'éruption le plus souvent faciale est bilatérale et le groupement des vésicules se fait sans ordre, sans aucun rapport avec les territoires nerveux.

Enfin, on ne prendra pas un zona des membres pour un érythème polymorphe vésiculeux, quand on saura que la caractéristique de cette dernière éruption est d'être toujours entremêlée de nouures, de bulles et de taches, qu'elle est toujours symétrique et jamais localisée exactement aux membres, et surtout que la forme vésiculeuse est une éruption spéciale à l'âge adulte.

TRAITEMENT

Le traitement du zona chez les enfants est simple et doit être simple. Chez l'adulte, la fréquence et l'intensité des accidents douloureux ont pu faire recourir à des thérapeutiques complexes et jusqu'à l'application des courants induits (Balkley, Fauque). Rappelons que dans le temps on attaquait les vésicules en les incisant, les brossant ou les cautérisant (méthode ectrotique) pour obtenir l'avortement de la lésion et la préservation des accidents nerveux tardifs.

Chez l'enfant, il ne peut s'agir de rien de semblable. Il paraît que le

collodion appliqué sur l'exanthème (Wilson 1848, Méran, Vidal) dans les deux premiers jours de son apparition, préserve les vésicules, les empêche de s'ulcérer et les fait se flétrir plus vite. Généralement ce moyen sera inutile, si on laisse évoluer la lésion toute seule.

Le traitement le plus indifférent est le meilleur (Bohn). Aujourd'hui, on a simplement recours à quelques pommades antiseptiques ou desséchantes : vaseline boriquée, pommade à l'oxyde de zinc; je me suis bien trouvé de l'emploi d'une vaseline à l'oxyde de zinc et au sous-gallate de bismuth (dermatol). Souvent même, ces corps onctueux sont inutiles et même nuisibles et l'on revient au traitement cher à Hardy, qui consiste simplement en topiques pulvérulents, poudre composée où l'oxyde de zinc entre pour une bonne partie. On poudre le zona et l'on recouvre le tout d'une couche de coton hydrophile. On maintient le pansement par un bandage et on ne l'enlève qu'au bout de 5 à 6 jours : alors la dessiccation est faite et l'on peut se servir d'une pommade antiseptique (Comby).

S'il y avait des phlyctènes par confluence des vésicules, on les percerait avec la pointe d'une lancette flamblée et l'on panserait comme précédemment.

[*R. MILLON.*]

X

OSTÉO-ARTHROPATHIE HYPERTROPHIANTE PNEUMIQUE

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

Les déformations en massue des doigts (*doigts en baguettes de tambour, en bec de perroquet, doigts hippocratiques*) sont connues depuis longtemps. Elles ont été décrites incidemment dans les Traités classiques, aux chapitres : Phtisie pulmonaire et Cyanose congénitale. Mais ce n'est que depuis peu d'années qu'on a étudié une déformation analogue, sinon identique, indépendante des deux maladies précédentes, quoiqu'elle relève peut-être du même mécanisme pathogénique. Le terme d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique*, proposé par M. Marie, sert à désigner cette altération particulière des phalangettes des doigts et des orteils.

Aperçu historique. — Dans un mémoire de la *Revue de médecine* (janvier 1890), le Dr Marie a cru devoir séparer de l'acromégalie, maladie toute spéciale dont la première description lui appartient, certaines lésions ostéo-arthropathiques des extrémités, survenues au cours d'affections pleuro-pulmonaires, qui avaient été confondues avec elle. A côté de l'acromégalie, il faut donc désormais décrire les troubles trophiques des extrémités qui en diffèrent par leur localisation étroite, par leur aspect, par leur évolution clinique, et surtout par leur cause prochaine.

En même temps qu'il établissait cette distinction importante, Marie subordonnait étroitement le nouveau syndrome à certaines maladies de l'appareil respiratoire (pleurésies, broncho-pneumonies, dilatation des bronches) ; d'où la qualification de *pneumique* dont il faisait suivre le terme d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante*. Rejetant l'hypothèse d'une altération réflexe ou nerveuse, il rapprochait la lésion des pseudo-rhumatismes infectieux, invoquant l'action spéciale de substances toxiques produites dans l'appareil broncho-pulmonaire sur les os et les articulations des extrémités.

Des examens anatomiques faits par Bamberger, Rauzier (*Revue de médecine*, 1891), Lefebvre (Thèse de Paris, 1891 : *Des déformations ostéo-articulaires consécutives à des maladies de l'appareil pleuro-pulmonaire*, etc.), ont montré qu'il s'agit en pareil cas d'ostéo-périostite subaiguë avec hyperplasie et condensation de l'os. Les os malades différeraient des os sains par l'augmentation des matières organiques et de la graisse, et par la diminution des sels calcaires. Le phosphate de chaux surtout serait en déficit et la magnésie remplacerait la chaux.

Mais jusqu'alors la lésion n'avait été étudiée que chez l'adulte. A. Moussous (*Journal de médecine de Bordeaux*, oct. 1890) a montré que l'affec-

tion existait chez l'enfant et qu'elle pouvait même succéder à une maladie aiguë de l'appareil respiratoire. Une fille de 14 ans, atteinte de pleurésie purulente gauche, présenta des doigts en baguette de tambour peu de temps après le début de l'empyème. M. Moussous assista à l'accroissement de la déformation, puis, vers le cinquième mois de la maladie, à mesure que l'épanchement diminuait, il vit la turgescence des phalangettes s'amoindrir et la rougeur cutanée s'effacer. Quand la malade quitta l'hôpital, les déformations avaient beaucoup diminué. Le Dr H. Gillet (*Annales de la Policlinique de Paris*, mars 1892) a publié deux observations analogues. Dans la première, il s'agissait d'un enfant de 12 ans atteint d'emphysème et de bronchectasie avec déformation des doigts et des orteils; dans la seconde, une fille de 7 ans, atteinte de pleurésie purulente, présenta un gonflement des phalangettes digitales qui disparut après la guérison de la pleurésie.

En remontant plus haut (*Société de biologie*, 1862), on pourrait relever une observation de Bailly indiquant un gonflement des doigts et des orteils consécutif à une pleurésie infantile (10 ans). Ces derniers faits représentent une forme aiguë, légère et curable de l'ostéo-arthropathie pneumique, confirmée d'ailleurs par deux intéressantes observations de Moizard (*Deux observations d'ostéo-arthropathies hypertrophiantes pneumiques, dans le cours de pleurésies purulentes, chez des enfants. Forme aiguë et curable.* Société méd. des hôp. de Paris, 12 mai 1893).

1er cas. — Petit garçon de 6 ans atteint de pneumonie de la base droite le 15 janvier 1893. 10 jours après, signes de pleurésie. Le 25 mars, vomique abondante; expectoration purulente ensuite, fièvre vespérale. Le 20 avril, 3 mois après le début des accidents pulmonaires, il y avait des déformations des phalangettes des doigts caractérisées par un épaississement latéral de l'extrémité des doigts, qui avaient l'apparence de baguettes de tambour. Les ongles, recourbés d'une façon exagérée dans leur longueur comme dans leur largeur, présentaient la déformation en bec de perroquet ou en verre de montre. Ils avaient une coloration rose carminé plus accentuée qu'à l'état normal, et une extrême friabilité, sans striations ni cannelures. Il n'y avait aucune autre lésion osseuse.

2e cas. Fille de 5 ans entrée à l'hôpital Trousseau le 18 février 1893; pneumonie gauche en décembre 1892. Actuellement, pleurésie consécutive; la ponction exploratrice ramène du pus contenant des pneumocoques et des streptocoques, ces derniers en petit nombre. On était frappé de l'élargissement des phalangettes des doigts; les ongles, fortement incurvés dans le sens vertical et dans le sens transversal, simulaient le bec de perroquet; leur coloration rose vif était tout à fait remarquable; ils présentaient des sillons perpendiculaires à leur grand axe, étaient amincis et friables. Peu de chose aux pieds. Les parents avaient remarqué l'épaississement des doigts vers la fin de décembre, c'est-à-dire peu de temps après la pneumonie. Une thoracentèse, pratiquée le 19 février, donne 250 grammes de pus; le 10 mars, seconde ponction ramenant 150 grammes de pus; pleurotomie, le 18 mars, lavage à l'eau boriquée, guérison en 28 jours. Pendant l'évolution si rapide de cette pleurésie purulente, les déformations digitales suivaient une marche

régressive, l'élargissement des phalangettes s'atténuait, la coloration des ongles pâlissait, l'incurvation diminuait. Enfin tout rentrait dans l'ordre.

M. Marfan (*Soc. méd. des hôpitaux*, 12 mai 1893) a observé 3 cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante des extrémités digitales. Dans 2 de ces cas, il s'agissait d'enfants atteints d'affection suppurative des voies respiratoires (empyème, dilatation bronchique); dans le 3e, il s'agit d'une fillette atteinte de cystite avec pyélo-néphrite droite, par suite d'un cathétérisme pratiqué l'année précédente au cours d'une fièvre typhoïde (bacterium coli dans les urines). Cette enfant ne présentait aucune altération des voies respiratoires ou de l'appareil vasculaire. Cependant les extrémités digitales se sont tuméfiées, les ongles se sont incurvés, la déformation en baguette de tambour est des plus nettes. « Il est évident, dit M. Marfan, que, dans ce cas, l'ostéo-arthropathie hypertrophiante ne mérite pas le nom de *pneumique*. » Pour clore cet historique, je dirai que j'ai eu l'occasion d'observer deux cas remarquables d'*ostéo-arthropathie hypertrophiante* chez deux enfants, l'un atteint de dilatation bronchique, l'autre de broncho-pneumonie. Dans le premier cas (voir l'article *Dilatation des bronches*, tome IV du *Traité des Maladies de l'Enfance*), la lésion était ancienne, chronique, en relation avec une pneumopathie également chronique. Dans le deuxième cas, dont je parlerai plus loin, la déformation s'est faite rapidement, sous nos yeux, dans le cours d'une broncho-pneumonie aiguë.

Étiologie. — L'historique qu'on a lu plus haut montre que l'ostéo-arthropathie hypertrophiante des extrémités digitales se rencontre à tous les âges et dans les deux sexes. Les adultes n'ont pas le monopole de cette lésion, comme les observations publiées tout d'abord pouvaient le faire croire. Nous connaissons aujourd'hui des observations parfaitement concluantes et démonstratives recueillies chez des enfants de tout âge, chez les plus petits comme chez les plus grands, dans la première comme dans la seconde enfance. J'ai sous les yeux, en écrivant cet article, 8 observations d'ostéo-arthropathies infantiles, dont 5 filles et 3 garçons âgés respectivement de 2 ans, 25 mois, 5 ans, 6 ans, 7 ans, 9 ans 1/2, 12 ans, 14 ans. Donc la maladie peut s'observer à tout âge. Est-elle plus fréquente à l'âge adulte que dans l'enfance? Il serait prématuré de l'affirmer. Il y a trop peu de temps que l'attention des médecins est attirée sur elle, les observations publiées sont trop peu nombreuses pour nous permettre d'affirmer dans un sens ou dans l'autre.

L'affection n'est pas héréditaire; cela est noté par tous les observateurs. Elle est acquise, et voici les causes incriminées.

En premier lieu viennent les affections chroniques et suppurantes de l'appareil respiratoire : pleurésie purulente compliquée ou non de tuberculose pulmonaire, bronchite chronique avec dilatation, emphysème, etc. En second lieu nous devons mentionner les maladies aiguës de ce même appareil : pneumonie, pleurésie méta-pneumonique, broncho-pneumonie.

D'après quelques observations, les maladies de l'appareil respiratoire ne seraient pas nécessaires; la cystite et la pyélo-néphrite (Marfan), la dysenterie grave (Teleky) pourraient avoir le même effet. On pourra trouver d'autres maladies plus ou moins indépendantes des voies aériennes, capables

d'engendrer l'ostéo-arthropathie. Mais cela ne doit pas nous faire perdre de vue l'influence prépondérante des lésions bronchiques, pulmonaires ou pleurales. Comment expliquer cette influence? Le poumon serait-il une glande comparable à la thyroïde, aux capsules surrénales, etc.; c'est-à-dire un organe sécréteur de toxines ou d'antitoxines jouant un rôle dans la nutrition générale et dans la nutrition locale des extrémités?

On ne peut encore faire à ce sujet que des hypothèses. Le Dr G. Maurange, analysant la thèse du Dr F. Brunet sur le *suc pulmonaire* (*Gazette hebdomadaire*, 1er avril 1897), s'exprime ainsi : « Le poumon, outre la fonction respiratoire, est-il, comme le corps thyroïde, le thymus, les capsules surrénales, le siège d'une sécrétion interne indispensable à l'économie? Déjà cette conception tendant à considérer le poumon comme une glande excrétant de l'acide carbonique avait, depuis Verdeil, trouvé crédit chez de nombreux auteurs. Des travaux récents semblent confirmer cette hypothèse. M. Garnier, en particulier, a reconnu que la réaction du poumon frais, après élimination du sang qu'il contient par lavage à l'eau distillée, est franchement acide. Cet acide, que Verdeil avait appelé acide pneumique, n'est pas chimiquement défini, mais serait vraisemblablement, par son action sur les carbonates du sang, la principale cause du dégagement d'acide carbonique. En dehors de ce rôle d'excrétion, l'épithélium pulmonaire sert à l'élimination d'un grand nombre de substances toxiques et volatiles, mais il a probablement aussi une action neutralisante sur celles de ces substances qu'il ne peut éliminer. La clinique est d'accord avec le laboratoire pour admettre l'existence d'une fonction antitoxique pulmonaire. La preuve la plus convaincante en est donnée par les déformations ostéo-articulaires en rapport avec les lésions chroniques de l'appareil pleuro-pulmonaire, lésions qui constituent cette maladie décrite par Marie sous le nom caractéristique d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. »

H. Gillet, dans son intéressant travail des *Annales de la policlinique* déjà cité, se montre très réservé sur la pathogénie du phénomène que nous étudions. Il se demande si les produits capables de provoquer les lésions de l'ostéoarthropathie hypertrophiante ne seraient pas des ptomaïnes. Il rappelle les recherches de Pouchet, de Bouchard, de Lépine, de Grodet (*Contribution à l'étude des alcaloïdes de l'urine*. Thèse de Paris, 1889). Ce dernier, opérant sur de grandes quantités d'urine, n'a pu trouver que des traces d'alcaloïdes, sans pouvoir les doser. « De si minimes quantités suffiraient-elles, dit Gillet, pour amener de tels désordres? S'agirait-il plutôt de troubles trophiques dont les localisations seules auraient quelque chose de particulier? Cela cadrerait assez bien avec l'extension des lésions sur un grand nombre d'os, avec les tares que la malnutrition générale, secondaire aux lésions pulmonaires, imprime à l'organisme tout entier, etc.... »

Anatomie pathologique. — On a rarement l'occasion de faire l'étude anatomique des lésions de l'ostéo-arthropathie, d'abord parce que l'affection est souvent curable, ensuite parce qu'on est rarement autorisé en France à enlever les doigts des jeunes sujets. D'après les recherches de Bamberger (*Zeits. f. klin. Med.*, 1890), Rauzier, Lefebvre, il y aurait une ostéo-pério-

stite combinée avec de l'ostéoporose. Lefebvre qualifie la lésion principale de *médullite subaiguë avec hyperplasie et condensation de l'os sous-périosté*. Mais il s'agissait d'un adulte, et d'une forme chronique. Chez l'enfant, particulièrement dans la forme aiguë et curable, les lésions ne sauraient être aussi profondes.

D'ailleurs, M. Teleky (Club médical de Vienne, 18 janvier 1897), qui a étudié les doigts hippocratiques au moyen des rayons de Röntgen, déclare n'avoir jamais trouvé d'altérations osseuses, mais seulement des modifications portant sur les parties molles. Au point de vue chimique, d'après une analyse de Chabrié (Thèse de Lefebvre), les os malades présenteraient une augmentation considérable des matières organiques (49 pour 100 au lieu de 33). Sur ces 49 pour 100, il y en aurait 14 de graisse. Il y a en même temps diminution des sels minéraux (51 pour 100 au lieu de 66). Le déficit du phosphate de chaux est très considérable (11 pour 100 au lieu de 53). Il semble se produire une substitution de la magnésie à la chaux, car on trouve 29 pour 100 de phosphate de magnésie au lieu de 1.

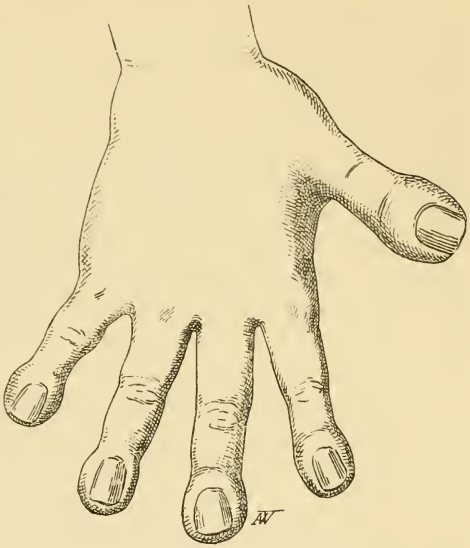
Il serait bon que l'étude anatomo-pathologique de l'ostéo-arthropathie fût reprise chez les enfants. Peut-être ne retrouverait-on pas de lésions aussi marquées que celles dont nous venons de parler.

Symptômes. — Les symptômes de l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique sont purement objectifs; l'enfant ne souffre pas, n'accuse aucune douleur, aucune sensation anormale au niveau des phalangettes hypertrophiées. Tout se borne à des changements que la vue, le toucher peut apprécier, et qui ont trait à la couleur, à la grosseur, à la chaleur des parties atteintes.

La couleur varie; tantôt les extrémités sont violacées, d'un gris bleuâtre, cyanosées en un mot; tantôt elles sont rosées, congestionnées, sans teinte asphyxique véritable. Quand on palpe les extrémités atteintes, on les trouve plus froides que les parties saines, du moins dans les cas anciens et bien accusés. Il y a cyanose et algidité périphérique.

Mais ce qui frappe surtout, c'est la déformation et l'augmentation de volume. Les doigts, au lieu d'avoir leur forme cylindrique habituelle (le cylindre régulier des phalanges se terminant par une phalangette arrondie plutôt moins volumineuse que les phalanges auxquelles elle fait suite), se terminent en baguettes de tambour, c'est-à-dire que l'extrémité phalangettique est globuleuse et d'un diamètre supérieur à celui des phalanges. On dirait qu'au bout de chaque doigt est appendue une olive (H. Gillet). Ce renflement olivaire est visible sur toutes les faces des doigts. L'ongle, bombé et recourbé par son extrémité inférieure, simule un verre de montre ou un bec de perroquet. Quelques auteurs décrivent des stries, une fragilité anormale de cet organe. Tantôt le renflement terminal des doigts est séparé des phalanges par un rétrécissement plus ou moins étroit, tantôt il se continue en décroissant insensiblement avec elles. Les mêmes déformations sont visibles au niveau des orteils, mais à un degré moindre. Dans la figure ci-jointe on voit la main d'une fillette de 2 ans, morte de broncho-pneumonie double qui, outre le renflement des phalangettes, présentait une véritable

cyanose avec refroidissement de ces parties. Voici l'observation de cette fillette : V.... Germaine, âgée de 2 ans, entre le 18 décembre 1896 à l'hôpital des Enfants-Malades, pour une bronchite aiguë qui date de 6 jours. C'est une enfant qui a marché tard et qui présente des stigmates de rachitisme. Elle aurait eu des bronchites et des convulsions à diverses reprises. Le 13 décembre dernier, toux plus forte, fièvre vive, légère amygdalite, nuit agitée. Au moment de l'entrée à l'hôpital, abattement, refus de nourriture, fièvre (39°), oppression. On prescrit un vomitif, puis des cataplasmes sinapisés, des ventouses, des compresses froides, des piqûres de caféine. L'auscultation fait entendre de nombreux râles sous-crépitants avec souffle.



Diagnostic : broncho-pneumonie double. A la fin de décembre, on constate très nettement la déformation des doigts qui se prononce de plus en plus jusqu'à la mort, et qui rappelle les doigts hippocratiques des phtisiques ou des cardiaques. L'enfant succombe le 8 janvier, 3 h. 1/2.

Autopsie le 10 : hépatisation lobulaire disséminée dans les 2/3 inférieurs des deux poumons, petits lobules jaunes remplis de pus faisant saillie à la surface, pus dans les bronchioles; les grains jaunes sont de volume variable, les uns gros comme des grains de millet, les autres comme des petits pois. Les lobes antérieurs et supérieurs sont emphysémateux. Pas de tubercules dans les poumons ni dans les ganglions du médiastin. Foie gros et congestionné, rate petite (10 grammes), reins pâles, décolorés; estomac très dilaté. En somme, broncho-pneumonie classique arrivée à la période de suppuration. Il ne nous a pas été permis de disséquer les extrémités digitales hypertrophiées.

Chez une autre fillette, à peine plus âgée que la précédente, entrée le 19 février 1897, nous avons constaté aussi des symptômes de broncho-pneumonie double (râles humides, souffle aux bases, toux coqueluchoïde). Cette enfant, qui a été emmenée par ses parents, présentait un renflement en massue de ses extrémités digitales. Les lèvres étaient cyanosées, sa température centrale n'atteignait pas 36°,6. En somme, pneumopathie suppurative, ostéo-arthropathie hypertrophiante, état asphyxique, algidité. L'autopsie n'ayant pas été faite, puisque l'enfant n'est pas morte dans le service, nous n'avons pas pu nous assurer de la présence ou de l'absence de la tuberculose pulmonaire. Mais l'enfant s'étant trouvée en contact depuis 8 mois avec un oncle phtisique, il est probable qu'elle a été contaminée par lui.

[J. COMBY.]

Quoi qu'il en soit, tuberculeuse ou non, cette ostéo-arthropathie n'en est pas moins intéressante par sa précocité insolite.

Dans les cas aussi graves que ceux dont je viens de parler, l'ostéo-arthropathie présente un degré très accusé et semble à peu près irrémédiable. Mais dans les cas curables (pneumonie, pleurésie purulente), comme ceux du Dr Moizard, on a vu que l'évolution est bien différente et que le pronostic est relativement bénin. En effet, on assiste à la formation de l'élargissement et de la congestion des phalangettes, on constate le parallélisme absolu de cette lésion avec celle de l'appareil respiratoire; quand la pneumopathie guérit, l'ostéo-arthropathie guérit elle-même et sa durée peut être assez courte.

Quand la maladie broncho-pulmonaire tourne à la chronicité, quand il s'agit d'un empyème chronique ou d'une dilatation des bronches, l'hypertrophie des phalangettes s'installe à demeure et peut persister indéfiniment (Voir plus haut l'observation de *bronchectasie* publiée dans le IVe volume de ce Traité).

Donc, considérée en elle-même, l'ostéo-arthropathie pneumique n'a pas une très grande valeur pronostique. Elle n'implique pas forcément le diagnostic d'une tuberculose pulmonaire ou d'une cardiopathie incurables. Elle peut être associée à une broncho-pneumonie, à une pleurésie, etc., susceptibles de guérison. Cependant elle est fâcheuse, car elle indique une auto-intoxication indéniable. On la recherchera donc avec soin, sa valeur séméiologique n'est pas à dédaigner.

Quand l'enfant qui présente l'ostéo-arthropathie des phalangettes est atteint à la fois de tuberculose pulmonaire et d'empyème (faits de Moussous et de Gillet), on ne sait tout d'abord laquelle de ces deux affections il faut incriminer. La marche régressive de l'ostéo-arthropathie a montré que la tuberculose pouvait être écartée, la guérison de l'empyème ayant mis fin au phénomène. « Il semblerait donc, dit Gillet, que les déformations fussent en rapport plutôt avec la présence du pus dans la plèvre qu'avec la tuberculose pulmonaire, puisque cette dernière persiste, tandis que les doigts reprennent leur forme habituelle. »

Diagnostic. — Il faut d'abord distinguer l'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique de l'*acromégalie*, ce que M. Marie avait eu soin de faire déjà. Or cette tâche est assez facile, du moins chez l'enfant. La déformation est limitée aux phalangettes, les mains ne sont pas déformées ni augmentées de volume dans leur ensemble; la face, le crâne, sont indemnes. On ne remarque jamais chez l'enfant ce facies hébété, inerte, stupide de l'acromégalique.

Enfin on trouve presque toujours, du côté de l'appareil respiratoire ou circulatoire, des symptômes qui viennent confirmer le diagnostic basé sur l'examen des *doigts hippocratiques*.

Reste à déterminer ensuite la cause de l'ostéo-arthropathie. Elle peut dépendre d'une lésion organique du cœur (*cyanose congénitale*), et alors, outre les signes stéthoscopiques, on note la cyanose des lèvres, de la langue, de la face, l'exophtalmie, le refroidissement cutané, la dyspnée exagérée par les efforts, la marche, etc.

Elle peut être causée par la tuberculose pulmonaire chronique, par la

phtisie ulcéreuse, et l'auscultation des poumons met le fait hors de doute.

Ces deux causes éliminées (cyanose congénitale, tuberculose pulmonaire), on n'a plus qu'à envisager les diverses pneumopathies suppuratives énumérées plus haut (dilatation des bronches, pneumonie, broncho-pneumonie, pleurésie purulente, etc.). L'étude attentive du malade permet de rapporter l'ostéo-arthropathie à sa véritable cause.

Les cas légers, aigus, passagers seront aisément méconnus; il faut que le médecin ait son attention attirée sur ce petit phénomène pour le voir et l'apprécier à sa valeur. La petite fille de 2 ans, broncho-pneumonique, dont j'ai fait reproduire plus haut la main, avait été observée par d'autres médecins qui n'avaient pas pris garde à l'hypertrophie de ses phalangettes. Cette omission ne doit pas être rare; là, comme en beaucoup d'autres cas, il est bon que le médecin soit prévenu.

Traitement. — Le traitement ne saurait être local et direct; nous ne pouvons pas atteindre par des topiques ce travail intérieur qui se passe sous la peau, sous le périoste, dans l'os. Mais peut-être pouvons-nous dans quelques cas modifier ou tarir la source de l'auto-intoxication dont l'ostéo-arthropathie n'est qu'un effet local et éloigné.

Guérir la pleurésie purulente, faire disparaître le catarrhe bronchique, par les moyens chirurgicaux ou médicaux dont nous disposons, c'est en même temps guérir l'ostéo-arthropathie. Nous la guérirons lorsque la pneumopathie qui l'a engendrée sera elle-même curable. Nous échouerons au contraire quand nous nous trouverons en présence d'une cardiopathie congénitale ou d'une phtisie ulcéreuse.

Dans ce dernier cas, tout n'est pas perdu, et l'on parle même aujourd'hui de suppléer à l'insuffisance du poumon par l'ingestion de *suc pulmonaire*. On a pu préparer des extraits glycérinés de ce suc (Brunet, *Thèse de Bordeaux*, 1896) inoffensifs pour les malades, et jusqu'à un certain point curateurs. MM. Demons et Binaud ont pu, par ce moyen, obtenir l'amélioration durable, sinon la guérison, d'un cas d'ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique. L'avenir dira ce que nous sommes en droit de demander à cette méthode nouvelle.

[J. COMBY]

XI

BRULURES

PAR LE Dr DELANGLADE
Professeur suppléant à l'École de Marseille.

Étiologie. Prophylaxie. — C'est dans l'enfance plus qu'à tout âge que s'observent les brûlures. Et cela s'explique : Susceptibilité plus grande des téguments : pour produire une phlyctène il faut, chez l'adulte, une température prolongée de 75° au minimum : chez l'enfant, il suffit de 40° et même moins (Le Dentu) ; mouvements inconscients du bébé, imprudences de l'enfant plus grand ; impossibilité matérielle pour le premier de se défendre contre l'accident ; même impossibilité, mais morale, pour le second qui n'a pas encore de sang-froid et aggrave sa situation par son affolement ; négligences des personnes qui ont charge de veiller sur eux. Ces raisons sont bien puissantes puisque l'enfant échappe, on le conçoit, à la plupart des causes si variées des brûlures de l'adulte. Celles auxquelles il est exposé sont peu nombreuses.

Le coup de soleil est le seul accident de l'ordre du calorique rayonnant qu'on observe chez lui, que les rayons frappent directement ses téguments ou qu'ils lui soient transmis par réverbération soit de l'eau (bains de mer), soit du sol (routes blanches du Midi). On note, au point de vue de la prédisposition à cet égard, de très grandes différences individuelles, et, pour un même sujet, une singulière atténuation par l'accoutumance. Tel enfant qui au printemps et au commencement des vacances ne peut sortir sans prendre un coup de soleil est, à la fin de l'été, parfaitement aguerri. Il convient donc de ne pas s'arrêter démesurément pour cela et de ne pas sacrifier à des craintes excessives le bénéfice du grand air.

Les brûlures par contact des liquides chauds sont les plus fréquentes : elles sont souvent graves ; les mécanismes par lesquels elles se produisent sont presque constants ; il importe donc d'éveiller sur ces points l'attention des parents. Voici un cas trop fréquemment observé au moment du sevrage : Pour calmer les cris de l'enfant, la mère ou la nourrice le prend dans ses bras en vaquant aux soins du ménage, en préparant la soupe, en s'assurant qu'elle n'est pas trop chaude, etc. Ses mains étant occupées, elle ne maintient pas bien celles de l'enfant qui, s'agitant, renverse sur soi casserole ou bol. On ne saurait trop le dire, il ne faut jamais tenir à la fois un enfant et un récipient qui contient un liquide chaud. Quand on prépare la soupe, l'enfant doit être dans son lit. Tant pis s'il crie. Quand on la lui donne et que forcément on le prend dans ses bras, la tasse doit être sur une table à portée de la nourrice, hors de portée de l'enfant. Si l'on néglige cette précaution on peut s'attendre un jour ou l'autre à un accident. Autres brûlures fréquentes : celles qui, inévitablement, arrivent aux enfants qu'on laisse sans

surveillance jouer dans les cuisines, buanderies, etc. Ici ils accrochent une marmite et la renversent sur eux; là ils ouvrent le robinet d'une bouillotte et s'inondent; plus loin ils culbutent à la renverse dans un baquet.

Rappelons enfin qu'il faut prendre garde en faisant les toilettes, en donnant un bain de pieds chaud, en appliquant un cataplasme : toutes causes de brûlures qui seraient plus rares si les personnes qui donnent leurs soins aux enfants savaient et se souvenaient que cet accident est possible à une température qui ne donne pas à leurs propres mains une sensation d'insupportable chaleur. Les boules que l'on place dans le lit, notamment après les opérations, déterminent, si elles sont au contact de la peau, des phlyctènes et même des eschares. Pour n'avoir pas d'ennuis il convient de les isoler à l'aide de serviettes que l'on roule entre elles et l'enfant.

Les corps solides chauds tels que poêles, fourneaux, etc., brûlent les parties découvertes lorsque l'enfant tombe sur eux et sont même susceptibles, si leur température est très élevée, d'enflammer ses vêtements.

Or, quelle qu'en soit la cause, les brûlures produites par les flammes sont généralement étendues et très graves. Le feu communiqué soit aux rideaux du lit ou du berceau — qui devraient, par parenthèse, en être toujours dépourvus —, soit aux vêtements de l'enfant, s'étend avec une rapidité d'autant plus grande que les tissus sont plus légers et l'appel de l'air plus fort. Dans la mousseline, dans l'ouate, c'est presque instantané, ce qui montre la prudence qu'il faut apporter aux pansements faits la nuit, éclairé par une bougie. La course en désordre, le courant d'air que crée l'ouverture d'une porte pour appeler du secours, autant de causes qui accélèrent la combustion. De même de l'arrachement des étoffes en ignition qu'il faut éteindre sur place par étouffement sans perdre une seconde. Si l'action de la flamme est courte, la brûlure reste superficielle. Si elle se prolonge, la graisse sous-cutanée s'enflamme et une véritable carbonisation se produit.

Après ces accidents fréquents mentionnons, au point de vue médico-légal, une variété heureusement exceptionnelle de brûlures, celles que certains dégénérés infligent à leurs tout jeunes enfants pour les torturer. Bijard n'est, hélas! pas une invention de Zola. On a vu des brûlures produites par l'application de fers à repasser chauds, pelle ou tisonnier rougis, pièces de monnaie passées au feu, etc. On les reconnaît à la forme de la partie brûlée, à ses contours marqués par des eschares reproduisant l'instrument, en quelques points à l'état lisse de la peau qui est roussie et « semble avoir été repassée ». Devant les substances chimiques les téguments de l'enfant présentent la même sensibilité que devant la chaleur. Sans parler des caustiques énergiques, des vésicatoires, de l'ammoniaque qui produisent en très peu de temps des phlyctènes énormes, on voit des brûlures au troisième degré dues à de simples badigeonnages à la teinture d'iode. Les substances antiseptiques ordinaires, maniées sans discernement, peuvent causer les mêmes désordres. Le sublimé ne doit pas être maintenu en pansement humide en solution au delà de 1/4000 et l'usage des solutions phéniquées n'est recommandable et même permis qu'en attouchements courts. La réunion superficielle des plaies opératoires peut rarement, il est vrai, être retardée par le

gonflement et même la vésication de la peau au contact de la gaze iodoformée. Nous préférons pour ce motif le pansement aseptique à la compresse stérilisée.

Brûlures par liquides chauds, brûlures par les caustiques se retrouvent au niveau de la bouche, du pharynx, de l'œsophage — beaucoup plus rarement au niveau du rectum — et relèvent toujours soit d'un défaut d'attention dans les soins donnés à l'enfant, soit de l'absence de surveillance.

Ce sont surtout les régions découvertes qui sont brûlées : face, crâne, cou en première ligne, membres en seconde. Le siège est assez fréquemment atteint, le tronc plus rarement, sauf dans les brûlures étendues. Celles de la paroi abdominale présentent souvent une gravité toute particulière (Saint-Germain). Dans les tout premiers mois, ces accidents sont assez rares ; ils augmentent beaucoup au moment du sevrage pour la raison que nous avons dite, diminuent ensuite, atteignent leur maximum de 3 à 8 ans et sont moins nombreux plus tard. Fillettes et garçons sont à peu près également atteints, la curiosité des unes s'équilibrant avec l'étourderie des autres.

Symptômes. — Rien de spécial à noter au point de vue de la *profondeur*. On retrouve chez l'enfant les mêmes degrés que chez l'adulte, la classification de Dupuytren lui est applicable. Le 2e et le 3e sont de beaucoup les plus habituels, le 4e est plus rare, le 1er ne se voit à l'état isolé que dans le coup de soleil, les 5e et 6e ne s'observent guère que dans la carbonisation par combustion des vêtements, heureusement rare. Le facteur le plus important à l'égard du pronostic est l'*étendue* de la surface brûlée (Gerdy).

Brûlures étendues. — Lorsque la brûlure occupe la moitié et quelquefois même un tiers de la surface du corps à l'état de phlyctènes seulement, la mort est à peu près inévitable (A. Broca), tandis qu'elle ne survient chez l'adulte que si les deux tiers au moins des téguments sont brûlés. Quelques-uns de ces enfants ont une agitation extrême, des douleurs horribles, des convulsions qui amènent rapidement la mort (Guersant); d'autres, plus nombreux, sont en état de shock, pâles, froids, insensibles, prostrés, incapables de répondre aux questions qui leur sont posées. A peine poussent-ils un gémissement faible lorsque, les déshabillant, on arrache par mégarde des phlyctènes adhérentes à leurs vêtements et pendant qu'on les panse. Leur pouls est petit, filant, souvent imperceptible, leur respiration courte, haletante, superficielle. Cet état peut durer un jour, deux au plus ; il ne dépasse généralement pas quelques heures. Exceptionnellement cette dépression se dissipe un peu et fait place à des accidents infectieux qui, en quelques jours, emportent le petit malade. Bref, c'est le tableau, à traits seulement grossis, des brûlures étendues en général. Les lésions anatomiques du système nerveux des appareils respiratoire, digestif et urinaire ne diffèrent pas de celles de l'adulte, non plus que les explications pathogéniques que l'on en a données. On en trouvera toute l'exposition et la discussion dans l'article de notre maître, M. Le Dentu (*Traité de chirurgie clinique et opératoire*, t. I.).

Brûlures limitées. — Ici encore nous trouvons, soit au point de vue local, soit au point de vue général, une exagération de la symptomatologie

de l'adulte. Dans le coup de soleil, il y a rougeur et gonflement des parties qui ont été exposées au rayonnement, s'arrêtant net sur leurs contours, rougeur vive, luisante, plus accusée au centre et sur les points saillants, atténuée à la périphérie. Les phlyctènes sont exceptionnelles. Avec cela céphalée légère, quelques épistaxis, et c'est tout. Quelquefois, cependant, il y a une surexcitation nerveuse extrême, des convulsions, du délire, des vomissements, un pouls fréquent, une température élevée. Cet état alarmant ne dure d'ordinaire que quelques heures, mais peut se prolonger deux et même trois jours. Quelques applications fraîches, un purgatif, par-dessus tout le repos complet et tout se dissipe. La rougeur elle-même diminue vite. A sa place se fait une desquamation furfuracée. La peau conserve quelque temps une pigmentation particulière qui lui donne une teinte légèrement cuivrée. Les brûlures accidentelles sont presque toujours superficielles et ont, le plus souvent, l'apparence phlycténulaire. Chez quelques enfants, les bulles ont de très petites dimensions (lentilles, grains de mil) et sont rapprochées les unes des autres. Souvent, au contraire, elles sont énormes. Il faut, comme chez l'adulte, distinguer celles qui, remplies d'une sérosité citrine plus ou moins fluide et reposant sur un fond rosé, piqueté ou non, — brûlures au 2e degré, — doivent guérir sans laisser de trace, de celles qui présentant un liquide louche, rosé ou sanguinolent, un fond ecchymotique ou d'aspect sphacélé, traduisent la brûlure au 3e degré avec destruction partielle du derme et font, sauf asepsie parfaite, présager, après la guérison, la persistance d'une cicatrice. Ce diagnostic n'est pas toujours facile et la réponse à la première question qui vous est constamment posée : « Mon enfant restera-t-il marqué? » est dans nombre de cas d'autant plus impossible que quelques phlyctènes sont déjà déchirées et la couche sous-jacente traumatisée lorsque vous voyez l'enfant pour la première fois.

Les degrés suivants se caractérisent par la formation d'eschares jaunes, brunes ou noires, quelquefois blanches, sèches et dures dans certains cas, plus souvent humides et molles, insensibles au contact et à la piqûre, douloureuses spontanément. Tous ces divers degrés n'existent jamais à l'état isolé ; ils se combinent en proportions diverses les uns avec les autres. Les parties voisines sont presque toujours le siège d'un gonflement intense, là surtout où domine le tissu cellulaire à mailles lâches. Dans les brûlures de la face, l'œdème palpébral est généralement tel qu'on ne peut souvent découvrir les yeux et reconnaître leur état. Les joues et les lèvres sont de même considérablement tuméfiées. Constantes et atroces les douleurs sont, au bout de quelques jours, surtout exaspérées par le moindre attouchement. De tous les malades d'une salle d'hôpital d'enfants, aucun ne redoute autant les pansements et ne crie plus à leur occasion que les petits brûlés. L'état général enfin est plus ou moins atteint : presque toujours il y a de la fièvre au début. D'après Morton, le premier jour elle n'est due qu'à l'ébranlement causé par le traumatisme. Ultérieurement, elle exprime l'infection. Nous l'avons vue cependant persister deux ou trois jours, les plaies demeurant aseptiques et guérissant sans suppuration. Ne peut-elle être mise alors sur le compte soit de la résorption des produits mortifiés, soit des troubles

gastro-intestinaux qui sont assez fréquents, soit enfin des modifications survenues dans la tension certainement et peut-être dans la composition du liquide céphalo-rachidien? L'évolution des brûlures est liée à leur état d'asepsie ou de septicité. Celle-ci était, il y a peu d'années, la règle constante. Tout en mettant à part un certain nombre de complications telles que lymphangite, érysipèle, tétanos, pyohémies qui sont les mêmes avec cette porte d'entrée qu'avec toute autre, on admettait que la guérison ne pouvait s'opérer sans suppuration de la plaie. Suppuration pour le détachement des eschares, suppuration pendant le bourgeonnement étaient, dans les Traités anciens, décrites comme des manifestations de la réparation normale, tout cela identique chez l'enfant à ce qui se passe chez l'adulte, et sans que la période de granulation ait une durée moindre.

Lorsque tel est le processus, les cicatrices consécutives sont chez lui plus graves. Exubérantes et difformes dans les brûlures au 3e degré, et souvent aussi dans celles du 2e qui ont suppuré, elles entraînent pour les brûlures plus profondes, des déformations qui peuvent aller jusqu'à de véritables mutilations. Peut-être l'activité supérieure des tissus de l'enfant cause-t-elle une rétractilité plus grande de la cicatrice. Mais les causes fondamentales paraissent les suivantes : défectuosité des pansements en raison de l'indocilité et de la malpropreté naturelle des sujets [1] et surtout déviation et ralentissement du développement normal par suite de l'obstacle que lui apporte la cicatrice peu ou pas extensible. Ainsi se voient plus prononcées que chez l'adulte les atrésies des orifices buccal, palpébral et anal, leurs déviations (ectropion palpébral ou labial), les soudures anormales, doigts fusionnés entre eux pouvant réduire la main à un moignon, bras collés au tronc, rarement symphyse entre la face interne des deux cuisses (Piéchaud). Ainsi s'observent également de véritables luxations. J'ai vu un enfant, chez lequel, par ce mécanisme, l'index s'articulait sur la face externe de son métacarpien, et j'ai dû, pour obtenir la réduction, réséquer toute la tête de cet os, aplatie de dedans en dehors et réduite à un bord tranchant. L'arrêt de développement se remarque au niveau des parties brûlées elles-mêmes. On constate ainsi que sur une main mutilée, les os ont des dimensions moindres que sur celle du côté sain. Il existe aussi quelquefois à distance : atrophie d'un côté de la face par brûlure profonde du cou, scoliose par brûlure du dos.

La remarquable thèse de Mme Nageotte Wilbouchewitch a révolutionné en France, avec la thérapeutique, les suites des brûlures. Elle a montré qu'ici, pas plus qu'ailleurs, la suppuration n'est nécessaire, qu'elle traduit, même atténuée, une infection avec ses dangers, que, localement, elle détruit une couche plus ou moins épaisse de tissus restés en état de servir à la réparation, retarde celle-ci, aggrave les conditions dans lesquelles elle se produit. Un malheureux enfant était porteur depuis 15 mois, quand je l'ai vu, d'une brûlure du crâne qui avait entraîné une nécrose étendue de la voûte, et n'a pu guérir que par des greffes répétées plusieurs fois. Dans les brûlures restées aseptiques, la guérison est au contraire rapide. En un, deux, trois

[1] Cependant « l'action de l'urine fraîche, loin d'être nuisible, paraît favoriser la cicatrisation » (Mme Nageotte Wilbouchewitch.)

pansements, on trouve sous l'eschare sèche, un épiderme rosé néoformé. Il n'y a pas de cicatrice pour les cas aux 2e et 3e degrés; dans le 4e, elle est souple, non rétractile; pour les brûlures plus profondes, elle est d'autant moins difforme que les plaies ont moins suppuré. Cette évolution reste indolente et l'état général bon.

Brûlures du tube digestif. — S'il y a eu ingestion de liquide chaud ou seule aspiration de vapeur, l'accident est signalé par des cris intenses, l'impossibilité de la déglutition, une respiration saccadée et anxieuse. Mais la frayeur de l'enfant se calme, la douleur s'apaise, il respire facilement et mange avec plaisir les friandises qu'on lui présente. Le médecin ne doit pas s'en laisser imposer par ce calme apparent, car, quelques heures après, surviennent des symptômes graves, de l'anxiété, de la difficulté à avaler, la face est très bouffie, le pouls fréquent, la peau couverte d'une sueur froide; il y a de la tendance au sommeil (Legouest). La bouche et la gorge sont rouges, couvertes de phlyctènes tuméfiées, ecchymotiques. Vite le gonflement atteint l'épiglotte qui est dure, globuleuse, comparable à une noisette (Philippe Bevan). Alors apparaissent tous les signes d'un œdème aigu de la glotte, toux croupale, dyspnée progressive avec tirage sus et sous-sternal, accès paroxystiques de suffocation. La poitrine est pleine de râles sibilants d'abord, humides ensuite et la mort survient dans le coma. Les mêmes accidents peuvent s'observer dans les brûlures par caustiques. La cavité buccale présente plutôt alors des eschares que des phlyctènes. Dans l'un et l'autre cas, l'œsophage peut être atteint. Si l'enfant guérit de ces accidents terribles du début, s'il n'y a pas d'inflammation des tissus voisins, suppuration pharyngienne, médiastine, etc., il reste à peu près fatalement voué à un rétrécissement dont l'organisation est généralement rapide (voir Œsophage).

Traitement. Brûlures étendues. — Aux accidents généraux foudroyants, doit avant tout être opposée une thérapeutique énergique et infatigable. « Traiter le shock : injections de caféine, d'éther, transfusions de sérum artificiel, inhalations d'oxygène. Combattre la douleur qui tue; s'abstenir de refroidir le blessé pour ne pas aggraver l'hypothermie nerveuse : deux indications que remplissent au début le bain chaud et l'enveloppement dans l'ouate stérile chauffée » (Reclus). Si l'on triomphe de cette première phase, ne pas se relâcher de longtemps, faciliter l'élimination toxique par le rein (régime lacté, bains tièdes), par les voies digestives (purgatifs légers), par la peau (enveloppements chauds), par tous ces émonctoires à la fois (injections répétées de sérum ou lavage du sang utiles encore au point de vue de la régénération globulaire). Se préoccuper enfin vivement de l'asepsie des plaies, car après le shock, le grand danger est l'infection.

Brûlures limitées. — Avant tout les maintenir ou les rendre aseptiques, donc : 1° désinfecter très complètement toute la région et ses environs en évitant de détruire les éléments utilisables. Savonnage soigneux et prolongé sans frottements excessifs « un shampoing » (Reclus) suivi d'une irrigation à l'aide d'une solution antiseptique d'abord, d'eau stérilisée ensuite. Après ce lavage seulement, ouvrir à l'aide d'instruments stérilisés les phlyctènes dans leurs points déclives, ébarber les lambeaux flottants,

détacher les parties mortifiées, etc. ; l'anesthésie générale est très utile pour bien faire cette toilette, surtout s'il s'agit de la face, et paraît sans danger; 2° n'utiliser que des objets de pansements d'une asepsie certaine, ouate, gaze, etc., passées à l'étuve. Pour obtenir le plus vite possible la cicatrisation, proscrire tous les agents qui s'opposent à l'épidermisation, acide phénique, sublimé, acide salicylique, etc., et les corps gras. Utiliser les kératoplastiques, oxyde de zinc, sous-nitrate de bismuth, talc, thiol principalement, qui, employé en badigeonnage, recouvre la plaie d'un vernis ininterrompu. Autant que possible le pansement sera sec, surtout s'il s'agit d'eschares profondes. On obtient cependant des résultats excellents aussi du pansement humide à la solution d'acide picrique saturée préconisée par Thierry et dont Sila-Novitsky a récemment vanté les bons effets chez les enfants. Notre expérience personnelle, beaucoup moins étendue il est vrai, lui est on ne peut plus favorable et nous sommes émerveillés des guérisons qu'il nous a données. Aseptiques, ces pansements resteront en place huit jours au moins, sauf indication.

Si la plaie est infectée, la nettoyer avec le plus grand soin, place par place, évitant de contaminer les parties restées indemnes ou aseptisées déjà. Prise au début, la suppuration peut ainsi être jugulée. Lorsqu'elle persiste, lorsqu'il y a près d'une articulation une vaste perte de substance, il faut, pour éviter la rétractilité de la cicatrice, étaler la plaie au maximum; s'il s'agit par exemple d'une plaie du côté de la flexion, maintenir le membre en extension et inversement, en s'aidant d'appareils, palettes, attelles, plâtrés même, si c'est nécessaire. En présence de bourgeons charnus qui ne progressent pas, greffer sur toute la surface préalablement curettée et aseptisée de larges lambeaux épidermiques par le mode de Thiersch, qui assurent en très peu de temps une cicatrisation complète. Traiter de préférence les cicatrices vicieuses par l'extirpation suivie d'autoplastie par la méthode italienne modifiée (A. Broca). Y joindre des opérations sur le squelette, si les conditions le commandent. Dans la séparation des soudures, se préoccuper surtout de l'angle supérieur de la plaie, car de lui part la récidive. Prendre pour la forme des lambeaux où on les trouve. Piéchaud, dans son cas de symphyse crurale, a reconstitué le périnée en abaissant un fragment de muqueuse rectale et obtenu un beau succès.

Dans les brûlures du pharynx, les accidents asphyxiques obligent parfois à la trachéotomie malgré ses détestables résultats (mort presque constante par broncho-pneumonie). Peut-être le tubage vaudrait-il mieux. Le traitement de ces brûlures elles-mêmes doit d'ailleurs comporter l'aseptisation aussi complète que possible des voies naturelles. Larges irrigations buccales et nasales à l'eau salée, boriquée ou chloralée bouillie, alimentation au lait stérilisé. A quelque temps de là, lorsque la réparation est avancée, surveiller la dysphagie pour s'opposer de bonne heure au rétrécissement cicatriciel à l'aide du cathétérisme qui dans ces conditions suffira presque toujours à amener la guérison.

XII

ENGELURES

PAR LE Dr LÉOPOLD BAUMEL

Professeur agrégé, chargé du cours de clinique des maladies des Enfants
à l'Université de Montpellier.

On désigne sous le nom d'engelures ou d'*érythème pernio* une maladie cutanée, bénigne le plus souvent, ayant pour siège les extrémités et caractérisée par de petites indurations intra-dermiques, circonscrites, recouvertes d'une rougeur plus ou moins intense et qui sont généralement le siège, au début du moins, de démangeaisons parfois insupportables. Cette maladie s'observe de préférence chez l'enfant, nous en verrons bientôt les raisons.

ÉTIOLOGIE

Les engelures s'observent principalement l'hiver et semblent être le résultat de l'action du froid.

Comment cette cause agit-elle? Sur quels éléments anatomiques porte-t-elle plus spécialement son action? Quels sont les troubles fonctionnels et les lésions qui en résultent? C'est ce que nous ne savons pas encore bien exactement.

S'agit-il, en effet, de la diminution pure et simple de la vitalité des éléments cellulaires sur lesquels le froid exerce son action la plus intense? Faut-il faire intervenir au contraire, comme intermédiaires, les systèmes nerveux ou vasculaire? C'est ce que nous ignorons d'une manière absolue. Doit-on enfin voir là, tout simplement, une action (coagulante par exemple) du froid extérieur sur les liquides intra-vasculaires (sang, lymphe) ou intercellulaires (cutanés ou hypodermiques) des extrémités? Voilà tout autant de questions dont la solution ne nous paraît point possible à l'heure présente.

Peut-être y a-t-il intervention ou action commune de plusieurs de ces causes, c'est ce que ni la physiologie, ni l'anatomie pathologique, n'ont pu encore suffisamment élucider.

Étant donnée la bénignité habituelle (mais non constante, nous le verrons plus loin) de cette maladie, bien des traités classiques de pathologie médicale, de pédiatrie et même de dermatologie, restent muets à son sujet ou n'en donnent que des descriptions banales et sans grande importance.

Nous renverrons le lecteur, que cette étude intéresserait plus particulièrement et qui désirerait avoir à son égard des détails que ne peut contenir un exposé comme le nôtre, au remarquable article Congélation de M. le Dr Servier, du *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1876), au Traité des maladies de la peau du professeur Neumann (1880), enfin à l'article, beaucoup

plus récent, mais malheureusement un peu succinct, de M. le Dr G. Thibierge, tome II du *Traité de médecine* (Charcot-Bouchard, 1894).

Si la cause externe habituelle, sous l'influence de laquelle se développent les engelures, est le froid, il s'en faut de beaucoup que celle-ci soit suffisante par elle-même. Elle a besoin le plus souvent, pour atteindre un pareil résultat, du concours de certaines causes internes ou conditions particulières et individuelles, telles que : le jeune âge, le lymphatisme, la scrofule, peut-être même la syphilis, enfin l'anémie.

Toutes les causes débilitantes, en un mot, capables d'atténuer dans une certaine mesure les réactions physiologiques de l'organisme, sont de nature à favoriser l'apparition des engelures, sous l'influence de l'action du froid. Mais ce sont surtout celles que nous venons d'énumérer qui nous paraissent agir plus efficacement encore que toutes les autres dans ce sens. Voilà pourquoi nous éprouvons le besoin de dire quelques mots de chacune d'elles en particulier.

C'est surtout pendant l'*enfance* que se montrent fréquemment les engelures. Deux conditions également puissantes à les produire, en dehors de l'action du froid, contribuent largement à cette fréquence même. Nous voulons parler de la délicatesse ou finesse du tégument, offrant une résistance moindre à l'action du froid et, par suite, une impressionnabilité plus grande à cette cause, mais aussi de la prédominance des tissus mous et du système lymphatique à cet âge, de la lymphe en un mot.

Ces conditions se retrouvent parfois à un âge plus avancé, à un moindre degré d'intensité cependant. C'est ainsi que, chez toute personne lymphatique, la prédominance du système de même nom constitue une sérieuse prédisposition aux engelures et une circonstance des plus favorables à leur production sous la simple action du froid.

Le *sexe* semble à son tour jouer un rôle considérable dans leur développement. C'est ainsi que la peau fine et délicate de la femme, la prédominance chez elle du tissu cellulaire en général et sous-cutané en particulier, l'anémie enfin, à laquelle elle est si sujette, sont autant de raisons pour lesquelles on observe souvent les engelures chez la femme comme chez la jeune fille.

L'*anémie*, à elle seule, suffit en effet pour favoriser la production de cette maladie cutanée. Or, l'anémie est à son tour très fréquente chez l'enfant. Ses causes les plus habituelles sont, en dehors des nombreuses maladies, aiguës ou chroniques, qui peuvent la déterminer, la mastication incomplète par carie ou évolution dentaire douloureuse, les vices alimentaires, au moment surtout où s'effectue la croissance plus ou moins rapide, dont l'action débilitante est précisément en rapport direct de sa rapidité même.

Enfin il est certains états diathésiques particuliers, le plus souvent héréditaires, tels que la *scrofule* et la *syphilis*, qui nous paraissent jouer un rôle considérable non seulement dans la production, mais surtout dans la chronicité ou l'aggravation des engelures.

Nous aurons à y revenir ultérieurement, surtout quand nous nous occuperons des ulcérations auxquelles peuvent aboutir, dans certains cas, les engelures qui se terminent le plus souvent par résolution

SYMPTOMATOLOGIE

Le premier symptôme qui attire l'attention, lorsqu'il existe des engelures, est une tuméfaction cutanée plus ou moins intense, présentant une rénitence particulière, s'accompagnant habituellement d'une sensation de chaleur incommode, avec démangeaisons, parfois légères, mais souvent aussi absolument insupportables, que la chaleur extérieure augmente toujours, ainsi d'ailleurs que tout frottement, volontaire ou non, pratiqué à leur surface.

Siège. — Les engelures ont pour siège de prédilection les extrémités, surtout les doigts et les orteils, mais aussi le nez et les oreilles, principalement le bord libre du pavillon.

Pendant les premiers jours la tuméfaction persiste telle qu'elle était tout d'abord ou va même s'accusant de plus en plus. On constate généralement, au niveau des engelures, les quatre principaux symptômes de l'inflammation : *rubor*, *tumor*, *calor* et *dolor*.

Après une durée d'un ou plusieurs septénaires, ces symptômes subissent simultanément une atténuation sensible. Petit à petit la peau reprend son aspect normal et sa consistance physiologique. La guérison, dans ces cas, s'opère par résolution pure et simple.

Ce n'est guère qu'au pavillon de l'oreille que l'on voit parfois l'épiderme, qui recouvrait l'engelure, se dessécher et prendre une consistance légère lui donnant facilement l'aspect d'une croûte, laquelle s'enlève d'ailleurs d'elle-même ou dont le moindre grattage, avec l'ongle, rend la chute facile. Il en résulte une véritable exulcération cutanée, au-dessus de laquelle l'épiderme se forme à nouveau avec son épaisseur et sa densité premières, et cela, aussi souvent que le moindre frottement ou le grattage en provoquent la chute, jusqu'au jour où celle-ci laisse à nu un épithélium néoformé, suffisamment résistant pour s'opposer à toute transsudation séreuse ou sanguine et pour protéger le derme sous-jacent. Dès lors, cet épithélium acquiert de jour en jour une consistance et une vitalité de plus en plus grandes, jusqu'au moment où il revêt toutes ses qualités normales.

Une légère teinte rosée dénote jusque-là cet endroit, comme étant celui où a existé antérieurement l'engelure.

Mais les choses ne se passent pas toujours aussi simplement. On voit en effet, parfois, les engelures devenir le siège, non seulement d'exulcérations épidermiques, mais même d'ulcérations dermiques, et cela, quel que soit le point sur lequel elles se sont primitivement développées. Les doigts et les mains, principalement leur face dorsale, sont souvent le siège de pareilles complications. Nous avons observé, chez une jeune fille de 12 ans, des lésions de cet ordre. Elles furent des plus prononcées et elles méritent bien d'attirer un instant notre attention.

Tous les ans, en hiver, les mains et les doigts de cette enfant présentaient, à leur face dorsale, une coloration violacée, à peu près générale à première vue, en raison du nombre considérable d'engelures qui s'y développaient; puis, au milieu même de chacune des taches violacées qui consti-

tuaient cet ensemble, des ulcérations plus ou moins étendues, plus ou moins profondes, dont la cicatrisation, malgré le traitement le plus rationnel et le plus énergique, nécessitait un temps assez long, de 6 semaines à 2 mois.

Cette enfant, très anémique et aménorrhéique, était d'un tempérament lymphatique des plus marqués, ainsi que sa mère d'ailleurs; on pouvait même se demander si la scrofule n'était pas en cause chez elle, en raison de l'aspect et de la durée des ulcérations produites chaque année par les engelures. Dans les anamnestiques du sujet nous ne trouvâmes rien de particulier, si ce n'est l'existence, à l'âge de 8 ans, d'un *mal*, de nature difficile à préciser, qui aurait eu pour siège la face et que l'enfant aurait contracté alors qu'elle allait en classe, dans une des principales villes de France.

Ce mal n'était-il pas la syphilis? Nous ne saurions certainement l'affirmer. Toutefois il nous est permis de nous le demander en présence de la réapparition annuelle et de la *ténacité* toute particulière de ces engelures *ulcérées*, peu communes, il faut le reconnaître, pour ce double motif.

La syphilis acquise n'est pas rare dans les écoles. Nous en avons cité un cas relatif à un enfant de 8 ans, chez lequel nous n'avons pu trouver d'autre cause à la syphilis dont il était porteur et qui se traduisait par des plaques muqueuses buccales, que la non-interposition, entre sa bouche et le robinet de la fontaine de l'école qu'il fréquentait, d'une timbale multipliant la surface de contact et susceptible de lavage au moins *spontané* par l'eau naturellement versée. Par suite, auraient été rendues moins nombreuses les chances d'une pareille contagion, fatale pour ainsi dire lorsque des enfants, les uns malades, les autres sains, viennent successivement appliquer leurs lèvres sur un robinet, qui conserve à sa partie externe, non lavée par l'eau, le virus, facile à recueillir, dans ces conditions, avec toute son intensité.

L enfant dont nous parlons en ce moment donna la syphilis à sa sœur, jeune fille de 18 ans, aussi peu vicieuse que lui-même, certainement par la communauté des ustensiles de vaisselle (cuillère, fourchette, verre). Dans tous les cas celle-ci donna à son frère, jeune nourrisson de quelques mois à peine, un chancre induré de la lèvre supérieure. Le nourrisson transmit la syphilis à sa mère qui l'allaitait (chancre du mamelon). De sorte que, sur 8 personnes dont se composait la famille (le père, la mère et 6 enfants), 4 furent atteints ainsi que nous l'avons indiqué. Les 4 autres ne furent préservés que grâce aux précautions hygiéniques et prophylactiques les plus sévères conseillées par nous.

Si nous avons longuement insisté sur ces faits, c'est pour montrer le bien-fondé, du moins en apparence sinon en réalité, de l'opinion que nous avons formulée au sujet de la jeune fille aux engelures, chez laquelle, d'ailleurs, le traitement antisyphilitique, nous le verrons plus tard, nous a pleinement réussi.

Quant à l'aspect particulier des plaies et à la lenteur de la cicatrisation, elles trouvent une explication toute naturelle, sinon dans la spécificité de la lésion, du moins dans l'état lui-même des parties couvertes d'engelures.

Les mains, habituellement *froides*, même lorsque la malade prenait la précaution de les envelopper (mitaines, pansement, linges divers), étaient

tuméfiées dans leur ensemble. Les orteils, sur lesquels se développaient aussi des lésions identiques en moins grand nombre toutefois, présentaient, à peu de chose près, les caractères que nous allons décrire.

Les pieds étaient généralement moins froids que les mains. Ils l'étaient cependant d'une façon appréciable.

La couleur des téguments, porteurs d'engelures ulcérées, était, aux pieds comme aux mains, *violacée*.

Les ulcérations présentaient un *fond grisâtre et blafard* recouvert d'un *pus sanieux*, ou même sanguinolent, soit que, laissées à découvert ou protégées par un pansement, elles fussent traumatisées dans les divers mouvements exécutés (même pour mettre des vêtements ou les poser), soit que les pièces du pansement lui-même adhérassent, à un moment donné, à la plaie, en raison de leur siccité ou par suite de l'évaporation et de la condensation des liquides interposés (sang, pus, etc.).

Les parties malades (mains et pieds) étaient comme tuméfiées et presque œdémateuses dans leur ensemble. Leur basse température, leur tuméfaction, les indurations, les érythèmes et les ulcérations signalées plus haut, expliquent suffisamment et la difficile circulation et la moindre vitalité des parties, d'où l'état atonique des plaies et leur difficile et lente cicatrisation. Tout ceci, bien entendu, indépendamment de l'état général, anémique et lymphatique, de la malade, sans parler de la nature peut-être scrofuleuse ou même spécifique des lésions.

On conçoit aisément, en présence de ce cas grave d'engelures des pieds et surtout des mains, que les choses puissent aller encore plus loin et qu'avec de tels désordres cutanés les parties profondes (tissu fibreux, musculaire, osseux) puissent se prendre à leur tour.

Nous n'aurions point été surpris, pour peu que les choses eussent duré plus longtemps dans le cas qui nous est personnel, de voir des engelures aussi graves et aussi persistantes, survenant en plein développement et au moment même de la croissance, envahir les phalanges, les métacarpiens, les articulations métacarpo-phalangiennes et y produire de l'ostéite, de la carie, de la nécrose même, enfin des arthrites simples ou suppurées.

Nous avons eu la bonne fortune d'éviter tout cela, grâce à une guérison, tardive sans doute et longue, mais arrivée à temps toutefois.

Du côté des pieds et surtout des mains, il ne reste plus désormais qu'un nombre de cicatrices assez considérable.

Elles ont, en moyenne, la dimension d'une pièce de 50 centimes et siègent surtout dans le voisinage des articulations métacarpo-phalangiennes, principalement à la face dorsale des mains.

La mince couche de parties molles de cette région rend compte, jusqu'à un certain point, de l'action plus intense du froid sur le tégument à ce niveau, de même que la superposition presque immédiate de celui-ci aux os sous-jacents explique les faciles traumatismes qui s'y produisent ainsi que la vitalité moindre dont la peau y est le siège.

La couleur blanc rosé des cicatrices tranche vivement sur la couleur normale des parties avoisinantes.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

Il est difficile, pour ne pas dire impossible, de confondre les engelures avec toute autre maladie cutanée.

Il en est deux cependant qui présentent avec elles certaines analogies, tellement grossières toutefois, que la confusion ne nous paraît guère possible. Nous voulons parler de l'érythème noueux, qui siège le plus souvent aux membres, inférieurs de préférence, et non point particulièrement aux orteils; enfin de l'urticaire, dont les démangeaisons se rapprochent beaucoup plus que celles de l'érythème noueux, des démangeaisons produites par les engelures, mais dont le siège est habituellement différent et la généralisation d'ordinaire beaucoup plus grande.

Thibierge signale, comme susceptibles d'être confondus avec les engelures, l'érythème polymorphe, le lupus érythématoïde, la lèpre, la sclérodermie, les lésions des extrémités que l'on peut rencontrer dans certains cas de syringomyélie ainsi que dans les névrites périphériques.

La durée habituellement éphémère des engelures, leur production rapide, à une époque de l'année toujours la même, seront d'ordinaire, d'après lui, d'excellents éléments de diagnostic différentiel.

Ce diagnostic sera cependant plus difficile, nous devons le reconnaître, quand on se trouvera en présence d'engelures chroniques avec lesquelles il serait plus facile de confondre, non seulement les maladies cutanées dont parle M. Thibierge, mais encore les nodosités d'Heberden, les dépôts tophacés que l'on observe si communément chez les goutteux, etc., etc. Ces engelures chroniques sont assez rares, surtout chez l'enfant. Nous ne les avons, pour notre compte, jamais observées. Nous avons cru toutefois devoir les mentionner en raison de la possibilité de leur existence.

Le pronostic des engelures est, dans l'immense majorité des cas, sinon toujours, des plus bénins. Il faut cependant reconnaître que, dans quelques cas exceptionnels, soit par suite d'un traitement tardif ou mal conduit, soit par suite d'un état général particulièrement fâcheux du sujet, on peut voir, comme chez la jeune fille dont nous avons parlé plus haut, les engelures revêtir un certain caractère de gravité qui, on l'admettra facilement, peut dépasser même les limites dans lesquelles il nous a été donné de l'observer.

TRAITEMENT

Quant au traitement à instituer, il nous paraît des plus simples. Il s'adresse à l'état local ou à l'état général.

Localement on devra protéger les extrémités d'une façon suffisante (chaussures, gants, etc.), pour éviter l'impression trop vive du froid et surtout les variations brusques, les à-coups de température.

Non seulement le froid sec, tel que l'exposition à l'air, au vent, mais surtout le froid humide (immersion fréquente des mains dans l'eau, princi-

palement en ce qui concerne les jeunes filles qui se livrent assez souvent aux occupations ordinaires du ménage), devront être scrupuleusement évités. On devra même interdire aux malades de se laver les mains trop souvent dans la journée, précisément pour éviter l'inconvénient auquel nous faisons allusion et qui consiste à voir un liquide, froid d'emblée ou surtout refroidi, séjourner au contact de la peau des extrémités atteintes d'engelures.

Cette action pathogénique pourrait en effet s'ajouter à celle qui a provoqué la première manifestation du mal.

Voilà pourquoi nous ne voyons pas bien, en ce qui nous concerne, la nécessité de bains locaux (manuluves ou pédiluves) même médicamenteux, sous prétexte de guérir ou de faire avorter des engelures à leur début. Nous ne concevons pas davantage l'utilité de pommades quelconques, à cette période; pommades qui, même résolutives ou astringentes, ont pour inconvénient sérieux de refroidir les extrémités et de rendre plus intense sur celles-ci l'action du froid extérieur. Une chaleur excessive ne conviendrait pas non plus; car, les démangeaisons qu'elle suscite ou exagère, gênantes par elles-mêmes, peuvent en outre, par le grattage qu'elles provoquent, rendre plus facile l'érosion ou l'ulcération cutanée, qu'il faut éviter autant que faire se peut. Celle-ci, une fois produite, les lavages antiseptiques (eau phéniquée 1 pour 200 ou boriquée à saturation) nous paraissent indiqués, avant l'application, que l'on doit faire 2 fois par jour sur ces plaies, de vaseline iodoformée à 4/50. Cette pommade peut, avec avantage, être employée seule et sans lavages antérieurs, toutes les fois que les plaies ont bon aspect et que la suppuration n'est pas excessive.

L'usage du nitrate d'argent solide peut devenir nécessaire, soit pour aviver, exciter les plaies sanieuses, blafardes ou atoniques, soit pour réprimer les bourgeons exubérants au moment où tend à se produire la cicatrisation. Enfin, un traitement général est souvent indispensable. Le fer et le quinquina dans l'anémie; l'iodure de potassium, dans le lymphatisme et la scrofule, la liqueur de Van Swieten, précédant ou accompagnant l'iodure, dans la syphilis, trouvent, suivant les cas, leurs indications isolées, simultanées ou successives.

Les bains de mer, prescrits l'été, peuvent bien souvent prévenir ou atténuer les atteintes d'engelures, qui, sans leur intervention, surviendraient fatalement ou se produiraient beaucoup plus intenses, l'hiver suivant.

Il est parfois utile, plusieurs années de suite, de recourir à ce traitement préventif par excellence, en raison des modifications profondes qu'il imprime à l'état général et à la nutrition, en raison aussi de la tonification qui en résulte pour l'organisme tout entier et le tégument externe.

[*L. BAUMEL.*]

XIII

MALADIE DE MAURICE RAYNAUD
OU
GANGRÈNE SYMÉTRIQUE DES EXTRÉMITÉS

PAR LE Dr LÉOPOLD BAUMEL
Professeur agrégé, chargé du cours de clinique des maladies des Enfants
à l'Université de Montpellier.

La maladie de Maurice Raynaud, appelée aussi gangrène symétrique des extrémités, siège aux mains (doigts), aux pieds (orteils), aux oreilles (pavillon), ou même au nez. Elle est heureusement rare à tous les âges. Elle l'est surtout dans l'enfance. On l'y observe pourtant quelquefois.

Symptomatologie. — Ce n'est pas d'emblée, on le sait, que survient la gangrène, dans la maladie de M. Raynaud. La plupart des auteurs, M. Raynaud lui-même, lui reconnaissent et lui décrivent plusieurs périodes. C'est ainsi que les premières phases de cette maladie sont constituées par l'apparition d'une *pâleur tégumentaire locale*, occupant, comme surface, tout ou partie d'un ou plusieurs doigts du pied ou de la main. Cette pâleur, qui s'accompagne de sensations particulières dans les parties atteintes, peut envahir un côté d'abord, pour ensuite gagner, à son tour, le côté opposé. Cet état est plus ou moins éphémère et constitue ce que l'on est convenu de désigner sous le nom de *syncope locale*. Après des alternatives d'apparition et de disparition de cette pâleur tégumentaire, celle-ci finit par *persister*, constituant alors ce que l'on appelle l'*asphyxie locale*, après quoi survient une *troisième période*, caractérisée par de la *gangrène* plus ou moins étendue de ces mêmes extrémités. Parfois limitée à une phalange ou à un doigt, elle peut s'étendre, parfois aussi, à plusieurs phalanges d'un même doigt ou à plusieurs doigts d'une main ou d'un pied. Ces diverses modifications se produisent généralement des deux côtés, simultanément ou successivement, entraînant à leur suite toutes les conséquences habituelles de la gangrène (délimitation, élimination, etc.). Cette maladie, connue cliniquement depuis M. Raynaud, ne l'est pas encore aujourd'hui, entièrement du moins et d'une manière absolument positive, en ce qui concerne sa pathogénie, de nos jours même fort obscure.

Étiologie et pathogénie. — Sans doute la symétrie des lésions, ainsi que les 3 stades décrits plus haut : de syncope, asphyxie et gangrène locale, ont fait penser à une localisation dans le système nerveux de la lésion primitive et, surtout, à une altération des nerfs ou des centres vasomoteurs. Outre que les nerfs trophiques, dont nous n'avons qu'une connaissance bien imparfaite, peuvent à leur tour être incriminés, il nous semble que, même avec cette double étiologie possible et en dehors de ces deux causes pathogéniques, il en est d'autres qui ne devraient pas, *a priori*, être

rejetées aussi facilement qu'elles le sont en pareille matière. Nous voulons parler de l'*état du sang* lui-même, sans insister sur celui des cellules organiques, qu'il nous est plus difficile sinon impossible de vérifier. Tout en laissant de côté, sans y renoncer cependant d'une manière absolue, tout ce qui a trait à la théorie des troubles névrotrophiques, en raison de l'obscurité dont sont entourées les connaissances que l'anatomie nous donne des nerfs de ce nom; tout en reconnaissant le bien fondé, au moins apparent, de la théorie vaso-motrice, à laquelle d'ailleurs se rattachent, avec toute leur notoriété, les noms de M. Raynaud et de Vulpian, théorie qui semble expliquer, mieux qu'aucune autre il faut le reconnaître, les troubles et les périodes propres à la maladie de Raynaud, on doit avouer cependant que, d'après les observations publiées, l'intégrité du sang ne paraît pas avoir été toujours absolue. Nous n'en citerons pour exemple que l'observation la plus récente que nous connaissions. Elle est relative à une enfant de 8 ans. Recueillie par M. le Dr de Rham, elle a été publiée par lui dans la *Revue médicale* de la Suisse romande et reproduite, en France, par le *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles* du 2 septembre 1897. Nous y voyons notés, en effet, une *anémie* des plus graves, des *souffles* cardiaques, de la tachycardie, de la *cyanose* des lèvres, enfin de l'œdème cutané, tout autant de symptômes qui nous font nous demander si réellement le sang de cette malade pouvait être considéré comme normal et si, dans le cas contraire, on ne serait pas autorisé à voir, dans son altération même, une des raisons qui ont le plus contribué à la production de la maladie de Raynaud. Sans doute la théorie vaso-motrice, dans la pathogénie de la gangrène symétrique des extrémités, est fort séduisante. Sans doute on doit en tenir un compte d'autant plus grand que les noms qui s'y rattachent, nous l'avons dit plus haut, sont des plus considérables. Mais cette théorie elle-même est-elle à l'abri de toute objection? N'est-elle pas dans la nécessité d'admettre à un moment donné la *persistance* de la *vaso-constriction*, qui, au début, serait au contraire intermittente? Est-ce qu'une embolie, quelle qu'en soit la nature, n'est pas susceptible d'expliquer aussi bien et cette intermittence de l'état pathologique au début et sa persistance au contraire ainsi que son aggravation à la fin?

Le passage successif de l'embolus d'un vaisseau périphérique plus important dans d'autres moins importants rendrait suffisamment compte, à notre avis, du premier phénomène. Quant au second, il trouverait son explication toute naturelle dans le déplacement de l'embolus de son siège primitif et dans sa fixation sur des vaisseaux de plus petit calibre. Comme on le voit, la pathogénie de la maladie de Raynaud n'est pas encore entièrement élucidée, nous semble-t-il, et elle pourrait bien un jour être considérée comme un *syndrome* reconnaissant pour causes, suivant les cas, ainsi d'ailleurs que la grande classe des gangrènes, à laquelle elle appartient : 1° *une altération vasculaire*; 2° *une altération du sang*; 3° *un trouble d'innervation vaso-motrice ou même trophique*; 4° enfin un *trouble de la nutrition cellulaire elle-même*[1]. Nous regrettons, personnellement, de

(1) Voir à ce sujet le remarquable art. GANGRÈNE DE SPILLMANN, in *Dictionnaire encyclop. des sciences médicales*, 1880.

[L. BAUMEL.]

n'avoir pas observé un seul cas de gangrène symétrique des extrémités, soit chez l'adulte, soit chez l'enfant, ce qui nous aurait peut-être permis de nous faire une opinion un peu plus personnelle sur sa pathogénie.

Diagnostic et pronostic. — Le diagnostic de la maladie de Raynaud est relativement facile. Celle-ci ne peut guère être confondue, au début surtout, qu'avec certaines névrites périphériques ou, à la rigueur, avec le phénomène du doigt mort, décrit par le professeur Dieulafoy dans l'albuminurie. Ainsi que nous l'avons dit ailleurs : « On ne confondra la maladie de M. Raynaud ni avec la *cyanose des maladies du cœur*, toujours généralisée quoique plus marquée aux extrémités; ni avec l'*ergotisme* à gangrènes moins symétriques et plus étendues; ni avec l'*acrodynie*, aux douleurs vives dans les extrémités, principalement les pieds, qui s'accompagne d'érythèmes à desquamation et de troubles intestinaux; ni avec la *sclérodactylie* (ou sclérodermie des doigts), dans laquelle la peau semble adhérente aux os sous-jacents et dont la généralisation est si facile; ni, enfin, avec les *engelures*, dont l'asymétrie, le froid et le tempérament lymphatique rendront suffisamment compte. » Quant au pronostic, généralement bénin, en ce qui concerne les lésions locales et leur guérison, il présente cependant un certain caractère de gravité, si l'on considère les difformités qui peuvent résulter de cette guérison même ou, encore, l'état pathologique primitif qui a déterminé la maladie. Qu'il s'agisse toujours, en effet, d'une altération nerveuse, centrale ou même périphérique, ainsi que le veulent M. Raynaud et Vulpian; que, dans certains cas, il puisse être question, comme nous l'avons donné à entendre et comme le font présumer certaines observations, d'un état général particulier ou d'une altération du sang plus ou moins profonde, il n'en est pas moins vrai que, dans les deux hypothèses, un certain caractère de gravité se dégage de l'observation même et de l'interprétation des faits.

Traitement. — Aussi le traitement, qui semblait jusqu'à ce jour, d'après les auteurs précités et d'après nous-même, devoir être surtout et pour ainsi dire exclusivement électrique, paraît-il au contraire actuellement susceptible, non seulement d'une telle conception, mais aussi d'une plus générale encore, tirée des conditions mêmes du sujet.

C'est ainsi que l'anémie ou la chloroanémie indiquent formellement l'usage du fer; l'existence antérieure des fièvres intermittentes, le sulfate de quinine, que semble justifier tout spécialement, dans ces conditions, l'intermittence des premiers accidents; les douleurs, les calmants (opium, morphine) dont on doit, chez l'enfant, user avec beaucoup de prudence et de modération; les états infectieux, locaux ou généraux, les diverses médications usitées en pareils cas; enfin, l'état local, l'électricité, sous forme surtout de courants continus, appliqués selon la méthode de M. Raynaud lui-même, le pôle positif étant à la 5e cervicale, le négatif à la 5e lombaire.

Le sphacèle et les ulcérations qui en résultent deviennent la source d'interventions chirurgicales particulières et de pansements antiseptiques, du genre de ceux que nous avons indiqués dans le chapitre précédent, à propos des ulcérations consécutives aux engelures graves.

XIV

GANGRÈNES DISSÉMINÉES DE LA PEAU

PAR LE Dr JULES RENAULT
Chef de Clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Historique et division. — On peut classer, chez l'enfant comme chez l'adulte, les différentes variétés de gangrène cutanée sous les chefs suivants : 1° Agents chimiques : caustiques, vésicatoires ; 2° Agents physiques : brûlures, congélations, compression, eschares au niveau des talons, du sacrum, etc., chez les athrepsiques, les typhiques, etc. ; mouchetures : dans l'œdème des cardiaques et des albuminuriques ; 3° Oblitérations vasculaires : embolie artérielle, artérites infectieuses, thromboses veineuses ; 4° Dyscrasie : diabète, etc. ; 5° Intoxications : ergotine, etc. ; 6° Affections nerveuses : gangrène symétrique, névrites toxiques, infectieuses, gangrène des maladies cérébrales, gangrène des maladies spinales. Toutes ces variétés de gangrène ne présentent guère de particulier que leur rareté et ne nous retiendront pas. A côté d'elles il est une autre variété relativement fréquente, presque spéciale à l'enfant, la *gangrène cutanée disséminée*. Individualisée par Oscar Simon [1] sous le nom de « gangrène multiple cachectique de la peau », puis étudiée par Eichhoff [2], elle ne comprit d'abord que la gangrène cutanée des cachectiques ; puis Abercrombie, Haward et d'autres auteurs anglais y firent rentrer la varicelle gangreneuse [3], à laquelle vinrent bientôt s'ajouter la vaccine gangreneuse, la gangrène consécutive à l'impétigo, aux abcès sous-cutanés, etc. Crocker [4], dans une étude d'ensemble, divise les gangrènes multiples en deux variétés : 1° l'une consécutive à la varicelle, à la vaccine, etc. ; 2° l'autre se développant sans lésions préalables de la peau et s'accompagnant de complications générales infectieuses. Cette division étiologique et clinique a été adoptée par M. Hutinel [5] et ses élèves, M. Gallois [6], M. Charmoy [7], M. Caillaud [8]. Ce dernier, tout en admettant la division de Crocker, réunit les gangrènes multiples sous le nom de *gangrènes infectieuses disséminées* et crée de nouveau la confusion dans le nom sinon dans le fait. Il nous semble préférable de décrire les deux variétés de Crocker et Hutinel sous les noms de *gangrène disséminée post-ulcéreuse* et *gangrène disséminée infectieuse*.

(1) *Breslaut. Artzl. Zeit.*, 1879.
(2) *Deuts. med. Woch.*, 1880 et 1884.
(3) Voir *Traité des mal. de l'enfance.*
(4) *Roy. med. chir. transact.*, 1887.
(5) *Bulletin médical*, 1889.
(6) *Id.*
(7) *Thèse de Paris*, 1870. Étude sur la gangrène disséminée de la peau chez les enfants.
(8) *Thèse de Paris*, 1896. Les gangrènes infectieuses de la peau chez les enfants.

GANGRÈNE DISSÉMINÉE POST-ULCÉREUSE

Étiologie et symptômes. — La *gangrène disséminée post-ulcéreuse* n'est, à vrai dire, qu'une complication locale d'ulcérations cutanées, dont la nature est des plus variables.

L'impétigo devient assez souvent gangreneux chez les enfants mal tenus, mal pansés, non pas tant, il est vrai, l'impétigo de la face, mais les placards disséminés sur la tête et les différentes parties du corps; d'ailleurs, ordinairement plusieurs placards restent franchement impétigineux, les autres n'apparaissent recouverts d'une légère couche de sphacèle que si l'on enlève la croûte qui les cache. Il en est de même de l'ecthyma, du pemphigus, des éruptions pemphygoïdes mal classées qui simulent tantôt la varicelle, tantôt l'impétigo, de l'herpès, du zona, de la gale pemphigoïde, etc., de l'eczéma ulcéré, du lichen plan infantile (Crocker), des tuberculides ulcérées de la peau (Marfan), des abcès sous-cutanés multiples. Les observations de varicelle compliquée de gangrène cutanée, décrites sous les noms de varicelle ulcéreuse, varicelle gangreneuse, sont loin d'être rares. Abercrombie, Haward, Stokes, Barlow, Charmoy, Variot et Dansen, Augier, etc., en ont rapporté des exemples intéressants, et il ne se passe pas d'année où l'on n'ait l'occasion d'en voir plusieurs cas dans chaque service des hôpitaux d'enfants. Tantôt la gangrène se développe dans les premiers jours de l'éruption varicelleuse, tantôt à son déclin ; dans le premier cas, suivant Crocker, elle siégerait à la tête et à la poitrine; dans le second, elle frapperait surtout la partie inférieure du corps; l'apparition des plaques de sphacèle est quelquefois précédée d'un rash scarlatiniforme, mais souvent rien ne la fait prévoir. Crocker pensait que les placards gangreneux se développaient en dehors des vésicules de varicelle; pour Barlow et la plupart des auteurs, c'est sur elles qu'ils se produisent. Quoi qu'il en soit, il est de règle de trouver sur le même enfant des vésicules récentes, des croûtelles desséchées, des ulcérations gangreneuses qui s'agrandissent et peuvent prendre les dimensions d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc. Ces ulcérations sont en nombre variable depuis 2 ou 3 seulement jusqu'à 100 et plus encore. La vaccine peut aussi devenir ulcéreuse, gangreneuse (Crocker).

Lorsque la gangrène se développe au cours de la scarlatine (Southey) ou de la rougeole, elle a été précédée d'une lésion cutanée, éruption pemphygoïde, éruption papulo-pustuleuse qui en est devenue le point de départ.

La gangrène disséminée post-ulcéreuse de la peau est exceptionnelle chez l'adulte, fréquente chez l'enfant; cette différence tient en partie à la rareté relative, chez l'adulte, des affections dont nous venons de parler et à leur fréquence extrême chez l'enfant; mais, lors même qu'on les observe chez l'adulte, il est rare qu'elles se compliquent de gangrène. Il semble que la peau de l'enfant, pour des raisons qui ne sont pas encore bien déterminées, soit beaucoup plus facilement frappée de gangrène : Billard, Richter[1],

(1) Journal *L'Expérience*, 1858.

Parrot, avaient déjà insisté sur la fréquence de la gangrène chez le nouveau-né; les observations de MM. Hutinel, Charmoy, Augier [1], Crocker, etc., ont trait à des enfants de 2 à 5 ans; c'est l'âge auquel on observe, en effet, communément la gangrène. On incriminait autrefois le tempérament lymphatique; il n'est pas douteux que les enfants blonds, pâles, anémiques, d'aspect scrofuleux ou lymphatique, y soient plus exposés que les autres. Mais les deux grandes causes prédisposantes sont la déchéance physiologique et les maladies chroniques débilitantes. Souvent, en effet, les enfants atteints de gangrène disséminée sont des enfants chétifs, malingres, de petits miséreux, mal nourris, mal soignés; ou bien ce sont des syphilitiques, des rachitiques, plus souvent encore des tuberculeux. Barlow [2] pensa que la varicelle devenait gangreneuse seulement chez les tuberculeux. Hutchinson [3] s'éleva contre cette opinion qui, pour trop absolue qu'elle soit, n'en mérite pas moins d'être retenue.

Les lésions gangreneuses peuvent siéger partout; on les rencontre cependant sur le ventre et les fesses, puis sur le cuir chevelu, plus rarement enfin au niveau des articulations, sur la face, dans la continuité des membres. Elles sont presque toujours circulaires ou ovales; elles sont irrégulières, si elles résultent de la réunion de plusieurs éléments. Leurs dimensions varient depuis celles d'un grain de chènevis jusqu'à celles d'une amande; lorsque plusieurs plaques de gangrène se réunissent, l'ulcération gangreneuse peut être grande comme une pièce de cinq francs ou plus encore.

Tantôt la gangrène est très superficielle et n'intéresse que les couches les plus externes du derme, tantôt elle intéresse toute l'épaisseur de la peau; dans certains cas, enfin, elle détruit le tissu cellulaire sous-cutané, les muscles même et arrive jusqu'à la surface de l'os. Cette altération profonde et étendue ne correspond d'ailleurs pas toujours à une large plaque de gangrène; il peut n'y avoir qu'une toute petite lésion cutanée, sous laquelle se sont faites des fusées purulentes et gangreneuses et d'où sort, par la pression, une grande quantité de liquide sanieux, fétide.

Les plaques les plus petites sont formées par une petite croûte grisâtre très adhérente au tissu sous-jacent. Dans les autres il existe au centre une croûte noire, dure, insensible; à la périphérie existe une zone inflammatoire limitée en dedans par un liséré rouge vineux, large de 2 à 15 millimètres, surélevé, et se continuant en dehors par une étendue plus ou moins grande de peau rouge, œdématiée, douloureuse. Entre les deux existe un sillon peu apparent d'abord, puis de plus en plus net; il se creuse et arrive au fond de l'ulcération; à ce moment l'escharе n'est plus adhérente que par sa face profonde, baignée de pus, qui s'écoule entre elle et le liséré; elle adhère assez pour ne pouvoir être enlevée même avec une assez forte traction, puis un jour elle se détache seule et reste dans le pansement. Il reste alors une ulcération à bords taillés à pic, à fond rosé, bourgeonnant; les bords deviennent moins rouges, s'affaissent et la cicatrisation se fait plus ou moins rapidement.

(1) *Journal des sciences médicales de Lille*, 1891.
(2) *The Lancet*, 1881.
(3) *Med. transact.*, 1885.

[J. RENAULT.]

La gangrène disséminée post-ulcéreuse peut se montrer à toutes les périodes de l'évolution des maladies primitives, quelquefois même lorsque ces affections sont à peu près guéries. Son invasion est souvent annoncée par une élévation de température qui se produit en pleine convalescence; souvent aussi rien ne l'indique, soit que l'enfant très robuste n'ait qu'un foyer très limité, très superficiel de gangrène, soit qu'au contraire très affaibli, cachectique, il ne réagisse plus. Les plaques de gangrène s'étendent en surface et en profondeur, sans devenir serpigineuses toutefois; le liséré est profond; la zone inflammatoire périphérique prend un aspect érysipélateux. Lorsque ces plaques gangreneuses sont nombreuses ou étendues, la température s'élève souvent jusqu'à 39; l'enfant maigrit, est grognon, agité, refuse toute alimentation, est pris souvent d'une diarrhée profuse ou d'une bronchopneumonie, qui l'emporte. Au moment où ces complications se produisent, on voit ordinairement l'extension de la gangrène s'arrêter, les bords de la plaie s'affaisser, la suppuration se tarir. Si la gangrène doit guérir, au contraire, les eschares se détachent, s'éliminent, soit d'un seul bloc, soit par fragments, l'ulcération devient bourgeonnante et la cicatrisation se fait rapidement. Dans quelques cas cependant, il se fait de nouvelles lésions gangreneuses et tout est remis en cause; cette éventualité est rare dans la gangrène consécutive à l'impétigo si l'on ne cesse pas les soins; elle est presque de règle dans la varicelle gangreneuse : quelles que soient les précautions que l'on prenne, quels que soient les soins que l'on donne, de nouvelles vésicules apparaissent, qui deviennent gangreneuses à leur tour.

La *durée* est fort variable. Si la gangrène est venue se greffer sur une lésion banale de la peau, entretenue par la saleté, chez un enfant relativement résistant, huit à quinze jours de soins antiseptiques suffisent pour arrêter les progrès de l'affection, amener la chute de l'eschare et la cicatrisation de l'ulcération. La varicelle ulcéreuse, par contre, peut durer trois ou quatre semaines : l'enfant maigrit rapidement, devient squelettique et succombe aux progrès de la cachexie, intoxiqué par la résorption putride, s'il n'est pas emporté par l'entérite ou la bronchopneumonie.

GANGRÈNE DISSÉMINÉE INFECTIEUSE

La gangrène disséminée, qui survient sans lésions ulcéreuses préalables, a été appelée gangrène disséminée spontanée et même mieux encore, *gangrène disséminée infectieuse*, si l'on veut bien attacher à ce mot « infectieuse » le sens classique qu'il a dans « endocardite infectieuse »; on pourrait l'appeler encore gangrène disséminée septicémique, mais ce serait supposer connue sa nature que nous ne pouvons que soupçonner actuellement.

Dans les différentes observations publiées jusqu'ici on voit bien la gangrène se montrer au niveau de bulles d'ecthyma (Pineau), de placards d'érythème, de nodosités d'érythème noueux (Demme), de taches plus ou moins étendues de purpura (Martin de Gimard), mais ce qui la caractérise

c'est qu'elle est précoce et survient au deuxième ou au troisième jour d'une affection qui a toutes les allures d'une maladie infectieuse.

Chez un enfant jusque-là bien portant, la maladie débute brusquement par des frissons, de la fièvre, de l'embarras gastrique, de l'agitation ou de l'abattement, un état infectieux très marqué. Le lendemain, se montrent soit les bulles d'ecthyma, soit les taches d'érythème noueux ou de purpura et l'on porte les diagnostics d'ecthyma infectieux, d'érythème noueux, de purpura infectieux. Puis, dès le second jour, les bulles d'ecthyma deviennent violacées ou des phlyctènes de même couleur se forment sur quelques nodosités de l'érythème noueux, sur quelques-unes des taches les plus larges et les plus foncées du purpura. La bulle ou la phlyctène se crève, laisse écouler un liquide séro-sanguinolent et sous l'épiderme décollé apparaît le derme noir, flétri, desséché, comme nécrosé : la nécrose existe en effet et dans les jours suivants on voit se former autour de l'eschare noirâtre un sillon d'élimination qui la sépare des parties voisines en général non enflammées; puis en quelques jours l'eschare se détache en bloc ou par fragments, laissant à sa place une ulcération superficielle. Chaque plaque de gangrène est de petites dimensions (un pois à une pièce de 50 centimes) et n'a que peu de tendances à gagner en largeur ou en profondeur. Mais des plaques nouvelles peuvent se former pendant plusieurs jours en différents points du corps, toujours disséminées sans symétrie, toujours succédant à des phlyctènes roussâtres; toutes les phlyctènes d'ailleurs n'aboutissent pas à la nécrose et l'on peut voir irrégulièrement réparties sur le corps de l'enfant des plaques de gangrène, des phlyctènes non gangreneuses, des taches et des nodosités de purpura et d'érythème non recouvertes de phlyctènes.

Cependant la température reste élevée (39 à 40,5), le pouls rapide (110 à 130), le teint plombé ou pâle, la langue saburrale ou sèche, le ventre un peu ballonné, la diarrhée souvent fétide, et l'enfant peut succomber en quelques jours aux progrès de cet état infectieux. La mort toutefois ne survient que dans la moitié des cas; dans le reste des cas il cesse, après huit ou quinze jours, de se produire de nouvelles plaques gangreneuses; les eschares formées se rétractent, se détachent et sont remplacées par des ulcérations bourgeonnantes : à ce moment la fièvre tombe, l'état général s'améliore et quinze ou vingt jours plus tard la guérison est complète.

La place de cette affection dans les cadres nosologiques est assez difficile à préciser. Peut-on dire en effet qu'il s'agit d'une affection spéciale, gangrène disséminée infectieuse, primitive ou spontanée, ou bien plutôt d'ecthyma, d'érythème noueux, de purpura auxquels se rapporteraient la fièvre, l'état général infectieux et dont quelques-uns des éléments éruptifs auraient pris le caractère gangreneux? Cette dernière hypothèse nous paraît la plus vraisemblable et trouve un appui dans l'observation suivante de Ranke[1] : Un enfant de 1 an, bien portant jusque-là, est atteint d'une rougeole intense; le deuxième jour de l'éruption apparaissent des vésicules du volume d'un pois à celui d'une noisette, une sur la lèvre supérieure, une à l'occiput, trois

(1) In *Thèse de Charmoy* et *Jahrb. für Kinderh.*, 1887.

dans le dos, deux sur la ligne axillaire droite, deux dans l'hypocondre droit; ces vésicules deviennent purulentes et laissent après deux ou trois jours des eschares noires qui ne s'agrandissent plus; ces eschares se détachent quinze jours plus tard et l'enfant guérit complètement.

Pathogénie. — La pathogénie des gangrènes cutanées n'est guère mieux connue que celle de la gangrène de la bouche, de la gangrène pulmonaire, etc. Elle a suivi les fluctuations des idées régnantes, et a tour à tour été rattachée au mauvais état général des sujets, à la compression de la région atteinte, aux embolies ou aux thromboses capables de supprimer ou troubler la circulation de ces régions, aux agents microbiens que l'on y a trouvés.

L'influence de l'*état général* n'est pas douteuse et les médecins d'autrefois ont fait remarquer avec raison que, dans les salles d'hôpital, les gangrènes cutanées étaient fréquentes surtout chez les enfants débilités par la misère physiologique, par le rachitisme, par la tuberculose; beaucoup d'auteurs contemporains considèrent encore la tuberculose comme une cause prédisposante nécessaire de la varicelle gangreneuse. Cependant les accidents de gangrène cutanée, de noma, d'esthiomène, de gangrène pulmonaire, ont presque disparu des hôpitaux, bien que les enfants misérables, les cachectiques et les tuberculeux n'y soient pas moins nombreux; d'autre part, si ces accidents s'observent plus fréquemment chez les débilités, ils ne leur sont pas spéciaux et frappent quelquefois des enfants très vigoureux, à l'autopsie desquels on ne trouve pas de lésions tuberculeuses. Le mauvais état général est donc une cause prédisposante de premier ordre, mais non indispensable des gangrènes cutanées; il n'en peut être la cause effective.

La *compression* sur le plan du lit permet, à n'en pas douter, d'expliquer la gangrène des régions occipitales, du sacrum, des fesses, des talons; elle diminue en ces régions la résistance des tissus, fortement affaiblie déjà par une fièvre typhoïde prolongée, par la cachexie rachitique, l'athrepsie, la tuberculose, rend possible leur mortification et leur gangrène. Mais elle ne peut servir à expliquer les lésions de la face, des lèvres, de l'abdomen, des membres, du thorax, etc.

Les *oblitérations vasculaires* des gros vaisseaux (embolies et thromboses artérielles, thromboses veineuses) sont des causes exceptionnelles de gangrène chez l'enfant; elles ne peuvent servir d'ailleurs à expliquer les lésions limitées et disséminées de la variété de gangrène cutanée qui nous occupe. Si ces lésions sont dues à des embolies, il faut que les vaisseaux oblitérés soient des artérioles microscopiques et, s'il en est ainsi, ce ne peut être que dans les cas de gangrène disséminée infectieuse; il ne s'agirait d'ailleurs, dans ces cas, que d'embolies microbiennes, car dans aucune observation on ne trouve le point de départ d'embolies d'autre nature; la gangrène surajoutée à des lésions cutanées antérieures, la plus fréquente de beaucoup, ne saurait être passible de cette explication.

Dans la gangrène disséminée post-ulcéreuse, la mortification des tissus s'explique aisément par les troubles de la circulation locale : au-dessous de l'eschare, dans laquelle les tissus sont altérés au point d'être méconnaissables,

on trouve le derme infiltré de cellules embryonnaires, de globules blancs, de sérosité; les capillaires sont dilatés, remplis de globules blancs, quelques-uns sont thrombosés, quelques-unes des veinules qui partent de la région sont atteintes de phlébite et remplies d'un caillot fibrineux. On conçoit que la nutrition, dans ces points, soit fortement troublée et que la nécrose puisse frapper les parties les moins irriguées, les couches les plus superficielles d'abord, puis gagner ensuite en profondeur au fur et à mesure que s'étend la thrombose des capillaires et des veinules.

Dans la gangrène disséminée infectieuse il n'y a pas de lésions préalables de la peau, aussi a-t-on pensé que la gangrène ne pouvait être due qu'à des embolies, à des embolies microbiennes. Cette explication est vraie pour le purpura infectieux, mais il n'est pas démontré qu'il en soit ainsi pour l'ecthyma gangreneux, l'érythème noueux suivi de gangrène dont la pathogénie est loin d'être faite. Il est permis de se demander si dans quelques-uns de ces cas la nécrose cutanée, étudiée indépendamment de la cause productrice de la lésion sur laquelle elle se montre, ne serait pas passible de l'explication que M. Renaut (de Lyon)[1] a donnée de l'urticaire gangreneuse observée par lui chez une jeune fille et aussi par Sängster, Neumann, Doutrelepont chez des adultes: la paralysie subite des artérioles commandant les cônes vasculaires de la peau amène un œdème congestif intense de la région ; le liquide exsudé comprime les capillaires dont la lumière s'efface et, si cet état persiste, le défaut d'irrigation amène la nécrose superficielle. Le rôle des embolies microbiennes n'est toutefois pas douteux dans certains cas : dans le purpura infectieux, la tache de purpura et la nécrose consécutive sont attribuables à l'oblitération des artérioles correspondantes par les microbes; d'autre part, on trouvera sans doute chez l'enfant des cas analogues à celui qu'a observé M. Achard[2] chez une vieille femme atteinte de gangrène disséminée au cours d'une endocardite infectieuse; au niveau des plaques de gangrène et dans le sang, M. Achard a trouvé le streptocoque pyogène.

Les microbes avaient déjà été considérés comme la cause des gangrènes cutanées. Gierke[3] avait trouvé au niveau des lésions des microcoques en chaînettes qui, inoculés à des souris, donnaient une septicémie. Eichhoff[4] incrimine le trichophyton de Malmsten qu'il a trouvé dans un cas avec des bactéries volumineuses mobiles ; Demme[5] attribue la gangrène infectieuse à un bâtonnet qu'il a trouvé, non dans le sang, mais dans les nodosités de l'érythème, les vésicules, les plaques de gangrène et qui, inoculé à des cobayes, a déterminé des bulles ; ces bulles devinrent gangreneuses et à leur niveau on trouva le même bâtonnet. Martin de Gimard a trouvé dans ses cas de purpura, dans le sang et au niveau des taches nécrotiques, un microcoque qu'il considère comme l'agent pathogène du purpura. M. Hulot, M. Meunier[6],

(1) *Médecine moderne*, février 1890.
(2) *Bulletin médical*, 1894.
(3) In *Thèse de Charmoy*.
(4) *Deuts. med. Woch.*, 1884.
(5) *Fortsch. der med.*, 1887.
(6) In *Thèse de Caillaud*.

MM. Gastou et Canuet[1] ont trouvé le staphylocoque au niveau des plaques de gangrène.

Il n'est pas toutefois permis actuellement de dire que ce sont ces microbes qui ont causé la gangrène cutanée; on tend de plus en plus à considérer la gangrène, c'est-à-dire la putréfaction d'un foyer de nécrose, comme l'œuvre de microbes spéciaux, anaérobies pour la plupart; les causes que nous avons jusqu'ici attribuées à la gangrène sont des causes de nécrose, de mortification des tissus, et c'est sur ces tissus mortifiés que se développent les agents de la putréfaction, véritables auteurs de la gangrène.

Traitement. — Le traitement, préventif ou curatif, ne diffère pas de celui des abcès sous-cutanés : règles d'hygiène, de propreté, d'antisepsie. Presque toujours il faut y adjoindre un traitement tonique destiné à soutenir l'enfant et à le fortifier.

(1) *Soc. de dermatologie*, 1896.

XV

ABCÈS MULTIPLES DE LA PEAU

PAR LE Dr JULES RENAULT
Chef de Clinique à l'Hôpital des Enfants-Malades.

Étiologie. — Il est très fréquent d'observer à l'hôpital des abcès sous-cutanés multiples chez les nourrissons et chez les enfants plus âgés : aussi est-on fort surpris d'en trouver si peu de relations dans les auteurs avant ces dernières années.

Billard[1] considère les phlegmons de la peau comme étant assez communs chez les enfants à la mamelle, mais se contente d'indiquer le fait. Valleix rapporte qu'il en a vu 3 cas, dont 2 ne furent découverts qu'à l'autopsie, chez des enfants atteints de muguet et les signale comme une complication possible de cette affection. M. Hervieux[2] distingue deux formes de la *diathèse purulente* des nouveau-nés, l'une viscérale ou interne, l'autre cellulo-articulaire ou externe.... « Je ne prétends pas, dit-il, qu'un jour ou l'autre on ne rencontre des cas où ces deux formes de la diathèse se confondent; mais il est au moins singulier, que sur 9 cas je n'en aie pas observé un seul où cette circonstance ait pu être notée. » Les 3 cas de forme externe, que rapporte M. Hervieux, concernent des enfants de moins de 15 jours, qui moururent avec tous les signes de l'infection purulente, et à l'autopsie desquels on trouva des phlegmons étendus du tissu cellulaire sous-cutané en même temps que des arthrites purulentes : il s'agissait bien dans ces cas d'infection purulente. M. Bouchut[3] divise les abcès du nourrisson, qu'il considère comme relativement fréquents, en trois variétés :

1° Les *abcès puerpéraux* : la mère a eu un érysipèle ou la fièvre puerpérale, l'enfant a eu un érysipèle auquel succèdent des abcès sous-cutanés, dont il peut guérir. C'est déjà là une autre variété que les abcès dus à l'infection purulente étudiés par M. Hervieux : il semble qu'il s'agisse d'abcès sous-cutanés post-érysipélateux, comme on en observe chez l'adulte et qui ne résultent nullement d'une infection générale;

2° Les *abcès syphilitiques*. Ce sont, d'après Bouchut, des enfants qui ont eu des accidents secondaires et qui, deux ou trois mois après, ont des gommes syphilitiques, « petits nodules durs, qui grossissent et semblent un peu mobiles, se ramollissent, deviennent fluctuants; à leur surface, la peau rougit, puis s'amincit, s'ulcère et donne passage à une petite quantité de pus jaunâtre mêlé de sang; après l'évacuation du pus, l'ouverture reste fistuleuse et livide, suinte pendant quelque temps et se ferme ». Cette

(1) *Clinique des maladies du nouveau-né.*
(2) *Arch. générales de méd.*, 1855.
(3) *Gazette des hôpitaux*, 1876. (Abcès multiples des nourrissons.)

description est celle d'un abcès phlegmoneux de la peau, telle que nous la ferons plus loin, et il nous semble difficile d'y voir une gomme syphilitique, Bouchut se fondant sur la notion d'étiologie seule pour en faire une lésion de ce genre;

3° Les *abcès scrofuleux* qui s'observent à partir de 8 ou 15 mois et aussi dans la seconde enfance. « Ce sont des nodules sous-cutanés, indolents, d'abord très petits et qui s'accroissent lentement; ils sont disséminés sur le tronc, les membres, le visage, les joues, autour de l'œil, restent stationnaires un certain temps, puis s'ouvrent au dehors, laissant écouler un pus épais, verdâtre. Il reste une fistule, qui dure plusieurs mois et laisse une cicatrice déprimée. » Les gommes scrofuleuses existent, mais ne sont pas fréquentes, et il est vraisemblable que bien des cas d'abcès scrofuleux de Bouchut n'étaient, comme nous le verrons, que des suppurations banales.

Ces divisions, fondées uniquement sur la clinique, étaient encore admises il y a quelques années, mais grâce aux études bactériologiques elles doivent être aujourd'hui complètement remaniées ; on trouvera au cours de cet article les travaux des auteurs qui ont contribué à cette étude : ceux d'Escherich[1] et de Hulot[2] méritent une mention à part.

Chez les nouveau-nés, les premiers abcès sous-cutanés apparaissent souvent autour d'un *érythème vésiculeux des fesses*, consécutif lui-même à la diarrhée, à des troubles gastro-intestinaux. Au cours des deux premières années, le point de départ des abcès est souvent un placard d'*eczéma*, d'*eczéma séborrhéique* irrité par le grattage; le *prurigo dit diathésique*, le *prurigo des enfants atteints de dyspepsie gastro-intestinale* sont encore des causes fréquentes sinon de l'apparition même des abcès, tout au moins de leur rapide dissémination et de leur infinie répétition.

La *gale*, les *poux*, par le prurit et les lésions de grattage qu'ils occasionnent, sont peut-être les causes les plus fréquentes des infections cutanées; après quelques semaines, les lésions d'infection, tournioles, vésicopustules, abcès cutanés et sous-cutanés, croûtes d'impétigo et d'ecthyma, suppurations ganglionnaires, sont tellement multipliées qu'elles masquent les lésions premières de grattage et empêchent un observateur non prévenu de les rattacher à leur véritable cause.

L'*impétigo*, l'*ecthyma* s'observent fréquemment en même temps que les abcès multiples. Dans un certain nombre de cas, notamment lorsqu'il y a de la gale ou des poux ou simplement encore quand les enfants sont mal tenus, les lésions impétigineuses, ecthymateuses et suppuratives, doivent être attribuées à la même cause et sont à peu près contemporaines. Souvent aussi il ne s'agit pas de lésions impétiginiformes ou impétiginisées, mais d'impétigo vrai, qui s'est infecté secondairement et a été le point de départ de lésions suppuratives, ultérieurement disséminées et plus ou moins généralisées : tournioles, stomatite, conjonctivite, abcès sous-cutanés paraissent être des lésions d'inoculation, dont le microbe est parti des lésions primitives d'impétigo de la face. On voit assez souvent aussi les abcès sous-cutanés suc-

(1) Étiologie des abcès multiples du nourrisson. *Münch. med. Woch.*, 1886.
(2) Infections d'origine cutanée. *Thèse de Paris*, 1895.

céder au *pemphigus* chez les tout jeunes nourrissons, à la *varicelle* chez les nourrissons et les enfants plus âgés.

La *scarlatine* et beaucoup plus souvent la *rougeole* peuvent, à l'hôpital surtout, être suivies d'accidents de même nature. Elles agissent en troublant le fonctionnement de la peau, en amenant une desquamation, qui permet l'introduction plus facile des germes. Cependant l'excessive rareté des complications de ce genre en ville, leur fréquence beaucoup trop grande à l'hôpital laissent penser qu'il ne s'agit pas simplement de la pénétration dans une peau altérée de microbes pyogènes siégeant normalement à sa surface, mais bien plutôt de l'apport par les infirmières de microbes pyogènes plus virulents pris sur d'autres malades atteints de suppurations diverses.

Les *sécrétions* qui s'écoulent du nez dans le coryza aigu ou chronique, le *pus*, qui s'écoule de l'oreille ou des pleurésies purulentes, agissent non en ensemençant directement la peau, mais en l'excoriant et en permettant l'introduction, la pénétration d'autres microbes. Nous verrons en effet qu'on ne trouve pas les mêmes microbes dans la suppuration primitive et dans la suppuration secondaire.

Dans quelques cas, les abcès se développent sur une peau exempte, en apparence du moins, de toute lésion antérieure et peuvent être dits *primitifs* : c'est en ville qu'on voit les cas de ce genre, car chez les malades qui viennent à l'hôpital on peut toujours invoquer la malpropreté, les lésions antérieures de la peau. Pour que les abcès sous-cutanés primitifs se produisent, il faut en général que la santé ait subi une atteinte profonde, que l'enfant soit un débilité ou un cachectique ; ces états sont évidemment incapables par eux-mêmes de produire les abcès ; ils diminuent simplement la résistance de l'organisme à l'invasion microbienne : c'est ainsi que les athrepsiques, entretenus dans de bonnes conditions de propreté, n'en sont pas beaucoup plus souvent atteints que les autres.

La *tuberculose* est une des causes les plus puissantes et les plus fréquentes de la débilité, de l'affaiblissement général des jeunes enfants, et souvent à l'autopsie de petits malades qui ont succombé à des abcès sous-cutanés multiples, à des suppurations prolongées, on trouve des lésions tuberculeuses des ganglions bronchiques, des ganglions mésentériques, du poumon, de la rate, du foie, etc. Dans quelle mesure peut-on rattacher les unes aux autres les lésions suppurées et les lésions tuberculeuses? En dehors des abcès qui viennent faire saillie sous la peau et proviennent d'un foyer tuberculeux osseux, musculaire ou ganglionnaire, il existe, sans aucun doute, des abcès tuberculeux primitivement développés dans le tissu cellulaire sous-cutané. Ces abcès sont généralement peu nombreux, assez volumineux, ont une marche torpide et mettent plusieurs semaines ou plusieurs mois à ulcérer la peau : ce sont les abcès scrofuleux des anciens auteurs. M. Ch. Remy[1] et M. Ausset[2] ont chacun, dans un cas, trouvé le bacille de la tuberculose. Cependant les faits de ce genre sont rares et les abcès sous-

(1) *Journal de clin. infantile*, 1895.
(2) *Écho médical du Nord*, 1897.

cutanés qui évoluent comme des abcès scrofuleux, comme des abcès froids, sont exceptionnellement tuberculeux. Giesler en 1885[1] avait déjà été frappé de cette particularité : recherchant le bacille de la tuberculose dans 7 cas d'abcès froids sous-cutanés, il ne le trouva jamais ni par l'examen microscopique, ni par les inoculations sous-cutanées et intrapéritonéales à des cobayes. Les 7 enfants avaient entre 6 mois et 5 ans, les abcès étaient plus ou moins nombreux (de 1 à 10), du volume d'une noisette à celui d'une noix et duraient depuis un temps variable, entre 2 et 6 mois, excepté dans 1 cas où l'abcès ne datait que de 15 jours. M. Roger[2], chez un enfant de 6 ans, qui avait une trentaine d'abcès froids, les uns dermiques et adhérents à la peau, les autres hypodermiques et non adhérents, ne trouva pas non plus le bacille de Koch (examen et inoculations) mais le staphylocoque doré. J'ai observé plusieurs cas du même genre dont le diagnostic clinique avait été « gommes tuberculeuses de la peau » et dans lesquels l'examen et les inoculations révélèrent l'absence du bacille de Koch et la présence du staphylocoque seul. Cette évolution torpide des abcès sous-cutanés n'est d'ailleurs pas spéciale aux tuberculeux; on l'observe chez des enfants robustes et je l'ai trouvée dans des cas où l'autopsie démontra l'absence de toute lésion tuberculeuse.

Par contre, chez les enfants tuberculeux, les abcès sous-cutanés n'ont pas obligatoirement une marche lente, chronique, d'abcès froids, ils prennent au contraire très souvent une marche aiguë d'abcès chauds. Tantôt l'enfant atteint de tuberculose chronique, pulmonaire, bronchique ou généralisée, est arrivé à un état de débilité assez avancée, les abcès sous-cutanés se développent chez lui avec une facilité très grande, à l'occasion des moindres lésions cutanées : cette seconde cause d'affaiblissement jointe à la première ne tarde pas à emporter le petit malade. Tantôt l'enfant a une lésion suppurée ouverte à l'extérieur, coxalgie, adénite, mal de Pott ou tuberculose cutanée, et dans le pus de laquelle les microbes pyogènes n'ont pas tardé à s'associer au bacille de Koch : la souillure des parties voisines par le pus explique facilement la production de l'infection cutanée; de là production de vésico-pustules, de folliculites, d'abcès sous-cutanés, qui, chez les enfants de 2 à 4 ans, dont les pansements sont difficiles à maintenir en place et propres, ne tardent pas à se généraliser. Les abcès chauds chez les tuberculeux sont dus aux microbes pyogènes ordinaires : c'est tout au moins ce que j'ai constaté dans tous les cas que j'ai observés. Il est possible toutefois que le staphylocoque pénètre dans une gomme tuberculeuse et qu'à ce moment la lésion, torpide ou inaperçue jusque-là, prenne la marche aiguë d'un abcès chaud : ce fait a été observé par MM. Lannelongue et Achard pour les suppurations osseuses ou articulaires, par L. Bernard et moi[3] pour les ganglions de l'aisselle, il le sera peut-être pour les abcès sous-cutanés.

En résumé, on peut donc trouver chez les enfants tuberculeux des abcès

(1) *Jahrb. für Kinderheilkunde.*
(2) *Gaz. hebdom. de méd. et de chir.*, 1892.
(3) Adéno-phlegmons tuberculeux de l'aisselle. *Revue des maladies de l'enfance*, 1897.

froids tuberculeux, des abcès froids non tuberculeux, des abcès chauds non tuberculeux et peut-être des abcès par infection mixte.

Au sujet des rapports à établir entre la *syphilis* et les abcès sous-cutanés, on pourrait répéter ce que nous venons de dire pour la tuberculose. Tout d'abord il existe des gommes syphilitiques à point de départ osseux, musculaire, sous-cutané, qui, arrivées à la période de ramollissement avec adhérence et rougeur de la peau, en imposent pour de simples abcès. J'ai vu notamment un petit garçon de 2 ans, qui avait 1 gomme ramollie du talon droit, 1 du cou-de-pied gauche, 3 du crâne, 1 de l'extrémité inférieure du bras gauche : toutes ces lésions étaient fluctuantes, volumineuses comme des noisettes ou des noix, recouvertes par la peau rouge et amincie : l'incision en fit sortir un pus grumeleux, grisâtre, mal lié, dont l'examen bactériologique par le microscope, les cultures, l'inoculation aux animaux, permit de constater la complète stérilité, tant au point de vue du bacille tuberculeux que des microbes pyogènes ordinaires. Le traitement spécifique guérit ces lésions. En second lieu, il peut exister chez des petits syphilitiques atteints de syphilis tertiaire, héréditaire ou acquise, des abcès sous-cutanés discrets à évolution lente, torpide, qui en imposent cliniquement pour des gommes syphilitiques et dont l'examen bactériologique démontre la nature staphylococcienne.

Enfin on trouve fréquemment chez les enfants syphilitiques des abcès sous-cutanés multiples à évolution aiguë. La débilité, la cachexie suppriment la résistance aux microbes pyogènes, auxquels les érosions et ulcérations servent souvent de porte d'entrée.

Le *rachitisme* est une cause prédisposante, qui agit de deux façons, d'une part en déterminant un affaiblissement plus ou moins marqué de l'état général, de l'anémie ou de la cachexie, d'autre part en troublant plus ou moins les fonctions cutanées : on conçoit avec quelle facilité peuvent se produire des abcès cutanés chez ces rachitiques cachectiques, à peau sèche, écailleuse, ou couverte de sueurs abondantes, constamment souillée d'urine et de matières fécales dans lesquelles elle macère.

La *gastro-entérite chronique*, qu'elle soit en relation ou non avec le rachitisme, agit de la même façon, et son extrême fréquence chez les enfants qu'on amène à l'hôpital permet de la considérer comme une des causes prédisposantes les plus ordinaires des abcès multiples de la peau.

Pathogénie. — Les microbes que l'on trouve d'une façon presque constante dans le pus des abcès sous-cutanés multiples sont les *staphylocoques*, doré ou blanc, le doré le plus souvent. Dans une cinquantaine de cas d'abcès sous-cutanés multiples, que j'ai étudiés depuis 1892, je l'ai constamment trouvé à l'état de pureté. Hulot l'a trouvé aussi dans les 10 cas personnels qu'il a observés.

Le *streptocoque* a été trouvé par Thiercelin[1] deux fois, mais je ne l'ai jamais observé et n'en ai pas trouvé d'autres observations dans les auteurs. Le streptocoque ne détermine pas volontiers des abcès multiples, mais de

(1) De l'infection gastro-intestinale chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1894.

l'érysipèle, du phlegmon plus ou moins étendu : dans un cas de Hulot, il s'agit d'un phlegmon de l'ombilic avec lymphangite consécutive et mort par septicémie, mais sans abcès multiples.

Je n'ai trouvé le coli-bacille qu'une fois dans un abcès sous-cutané : il s'agissait d'un abcès périanal unique, mais non d'abcès sous-cutanés multiples. Souvent j'ai eu l'occasion d'examiner le pus d'abcès sous-cutanés siégeant au niveau des fesses ou de la partie postérieure ou interne des cuisses, en des points constamment souillés par le coli-bacille, je n'y ai jamais rencontré ce microbe, mais toujours le staphylocoque doré ou le staphylocoque blanc.

Le *pneumocoque* ne paraît pas avoir été rencontré dans les abcès sous-cutanés multiples de l'enfant, bien qu'il soit capable de produire des suppurations sous-cutanées (Netter, Zuber). J'ai vu un enfant atteint de pneumonie franche, qui avait des abcès sous-cutanés multiples : le pus des abcès contenait le seul staphylocoque.

Le *bacille de la tuberculose*, nous l'avons vu, a été très rarement trouvé, contrairement à ce que l'on pourrait croire, dans les abcès torpides, dits à tort abcès scrofuleux, gommes scrofuleuses de la peau.

Dans l'immense majorité des cas, les microbes pénètrent de la surface de la peau dans la profondeur du derme et le tissu cellulaire sous-cutané. Très souvent ils y pénètrent à la faveur d'une lésion cutanée antérieure, eczéma, impétigo, prurigo, gale, poux, ecthyma, pemphigus, mais ils peuvent y pénétrer sans lésions. Socin et Garré (1885) ont démontré depuis longtemps déjà qu'en frictionnant la peau avec une culture de staphylocoques, on détermine des furoncles, Bockhardt (1887) a montré que le raclage de l'épiderme permet facilement cette pénétration dans le derme, dans les conduits des glandes sudoripares et surtout des follicules pilosébacés. Escherich admet que c'est la voie de pénétration habituelle du staphylocoque, Hulot accepte cette opinion. Dans un certain nombre de cas, les microbes pyogènes, qui causent les abcès, *proviennent du malade lui-même*. La peau possède, on le sait, une flore microbienne des plus riches : de nombreux saprophytes et des microbes pyogènes séjournent en permanence à sa surface et pénètrent jusqu'à une certaine profondeur dans les canaux des glandes sudoripares et sébacées, le long des poils jusqu'au follicule pileux. Le staphylocoque se trouve chez presque tous les sujets et sur toute la surface du corps ; le streptocoque se rencontre un peu moins souvent ; le coli-bacille ne manque jamais dans les régions anales et génitales. M. Remlinger[1], dans un travail récent, a précisé ces connaissances déjà anciennes : sur 50 examens bactériologiques de la peau il a trouvé 48 fois des staphylocoques, 8 fois des streptocoques, 5 fois des coli-bacilles ; il en a trouvé toujours en grande quantité dans la couche cornée de l'épiderme et dans les conduits excréteurs des glandes, quelquefois dans la couche de Malpighi et dans les lacunes lymphatiques du derme. Unna, cependant, n'en a jamais rencontré, à l'état normal, dans les conduits des glandes sudoripares. Les lavages les plus soi-

(1) Les microbes de la peau humaine, *Médecine moderne*, 1896.

gnés n'arrivent pas en général à débarrasser la peau des microbes qui pullulent à sa surface, ainsi que l'a montré Hulot[1] : « Nous avons, dit-il, d'abord ensemencé les doigts de toutes les malades d'une salle (de l'hôpital Saint-Antoine) sans les laver, puis une seconde fois après des lavages successifs à l'eau stérilisée, au sublimé, à l'alcool, à l'éther. Une seule de ces secondes cultures est restée stérile. Toutes les autres ont donné, à la différence de nombre près, les mêmes colonies que les premières. » Ces microbes toutefois sont en général dépourvus de virulence ou n'ont qu'une virulence très faible, à moins que certains d'entre eux n'aient été apportés par des contacts récents avec des malades atteints d'abcès, de phlegmon diffus, de furoncle, d'anthrax, etc. ; l'air, la lumière, les soins de propreté doivent atténuer rapidement la virulence des derniers venus. Le peu de virulence des microbes pyogènes, qui sont en permanence à la surface de la peau, permet de comprendre la rareté relative des infections cutanées ; mais qu'une lésion de la peau apparaisse ou un trouble de la santé générale, le sujet résiste moins et les abcès se produisent avec une désespérante facilité : et de fait on trouve presque toujours dans l'étiologie des abcès multiples, soit des lésions antérieures de la peau, soit un affaiblissement général, soit, le plus souvent, ces deux causes réunies.

Assez souvent l'enfant est contaminé par du *pus provenant d'autres malades*, soit directement, soit indirectement. C'est par exemple la mère qui a un abcès du sein, c'est un frère, une sœur, un petit camarade qui est porteur lui-même d'abcès sous-cutanés, de tournioles, d'un panaris, ou est atteint d'impétigo, d'ecthyma, d'otite purulente, etc. ; la contagion directe est des plus faciles et s'explique aisément. D'autres fois les microbes virulents sont apportés à l'enfant par les personnes chargées de soigner des sujets atteints d'une suppuration quelconque : dans les hôpitaux, les médecins ou les infirmières, s'ils ne prennent pas de précautions antiseptiques suffisantes, peuvent porter les germes d'un enfant à l'autre ; les objets de toilette, dans les familles, doivent, sous ce rapport, être l'objet d'une attention spéciale. Il n'est pas impossible, enfin, que, dans une salle d'hôpital, le balayage dissémine les poussières chargées de germes et soit ainsi l'origine de contaminations que les soins antiseptiques, pris par le personnel, ne permettent pas de concevoir.

M. Budin[2] ayant remarqué la fréquence des abcès sous-cutanés chez les nourrissons des femmes atteintes d'abcès du sein, pensa que les microbes de la galactophorite, ingérés avec le lait, pénétraient dans le sang et produisaient une infection purulente bénigne caractérisée par des abcès sous-cutanés multiples. M. Couder publia une observation qui, selon lui, appuyait cette manière de voir. M. Marfan, dans une leçon clinique[3], puis M. Damourette[4] dans sa thèse, donnent les abcès sous-cutanés comme une des affections du nourrisson attribuables à la galactophorite de la nourrice : selon eux

(1) Thèse de Paris, 1895.
(2) Académie de médecine, 1892.
(3) *Revue des Maladies de l'Enfance*, 1897.
(4) Accidents dus à la galactophorite. *Thèse de Paris*, 1895.

cependant il faudrait faire une distinction au point de vue pathogénique entre les abcès superficiels et les abcès profonds, ces derniers seuls étant dus au passage des microbes dans l'intestin, puis dans le sang, les premiers pouvant s'expliquer par une inoculation directe.

D'une part, la coexistence fréquente de la galactophorite chez la nourrice et d'abcès sous-cutanés chez le nourrisson est un fait clinique indiscutable. D'autre part, le microbe pathogène de la galactophorite est presque toujours le staphylocoque pyogène, comme dans les abcès sous-cutanés : sur 25 cas d'abcès du sein chez les nourrices, que nous avons examinés en 1890 à Lariboisière, mon ami le Dr Reblaub et moi, nous avons trouvé 24 fois le staphylocoque doré et 1 fois seulement le streptocoque. Ces deux constatations, coexistence fréquente des deux lésions, identité du microbe pathogène, permettent de penser qu'il y a, dans la majorité des cas, relation de cause a effet entre l'affection de la nourrice et celle du nourrisson. La contamination directe de la peau de l'enfant par le pus mélangé au lait est le mode de contagion qui paraît le plus naturel. Dans l'observation de M. Couder, la plus complète et la plus fréquemment citée, il est permis d'affirmer qu'il en a été ainsi, bien que l'auteur conclue tout autrement : ce fut en effet à la joue qu'apparut le premier abcès sous-cutané de l'enfant, les abcès du sein de la nourrice étant ouverts depuis 8 jours et continuant à suppurer, puis à 4 ou 5 jours d'intervalle en apparurent d'autres à la tête, à la cuisse, à la jambe ; l'enfant guérit complètement sans avoir eu d'autres accidents qu'un peu de fièvre et d'agitation au moment de l'apparition de chaque abcès.

Pour admettre l'origine hématogène de ces abcès, c'est-à-dire l'arrivée du staphylocoque à la peau après passage de ce microbe dans la circulation sanguine au niveau de l'intestin, il faudrait, au moins, qu'on pût retrouver le microbe pathogène dans les selles des nourrissons allaités par des mères atteintes de galactophorite. MM. Budin, Couder, Marfan, Damourette ne font pas mention de recherches de ce genre; Escherich, Longard n'ont jamais trouvé le staphylocoqne dans les selles. Karlinski[1], il est vrai, l'a trouvé une fois dans les selles et le sang d'un nourrisson, qui mourut de septicémie staphylococcienne pour avoir tété du pus d'abcès du sein ; mais il n'y avait d'abcès dans aucun organe non plus que sous la peau. Il injecta le staphylocoque dans l'oreille de lapines nourrissant des petits et provoqua ainsi chez ces derniers tantôt la gastro-entérite, tantôt la gastro-entérite avec septicémie aiguë, avec staphylocoques dans le sang et les viscères, tantôt enfin les mêmes lésions avec abcès dans les viscères.

L'observation et les expériences de Karlinski prouvent que le staphylocoque peut pénétrer dans l'intestin, y causer soit seul, soit par symbiose avec le bactérium coli, une entérite staphylococcienne; que de l'intestin il peut pénétrer dans le sang et produire une septicémie avec ou sans abcès miliaires dans les viscères, suivant la rapidité plus ou moins grande de l'évolution. Elles ne permettent guère, par contre, de supposer que le staphy-

(1) Sur la pyosepticémie d'origine intestinale chez les nouveau-nés. *Med. Prag. Woch.*, 1890.

locoque puisse aller, par la voie sanguine, de l'intestin à la peau, y produire des abcès sous-cutanés sans produire en même temps la septicémie et des abcès miliaires dans les viscères. Si donc il est vrai que la galactophorite de la nourrice puisse déterminer des abcès sous-cutanés chez le nourrisson autrement que par contamination directe de la peau, c'est la forme pyosepticémique qu'elle doit produire et non la forme discrète observée dans les cas publiés jusqu'ici comme relevant d'une infection sanguine.

C'est en effet la forme pyosepticémique que l'on observe dans les cas où l'*origine hématogène* des abcès est évidente. Voici un cas très probant que j'ai observé à l'hôpital des Enfants-Malades en 1892 : Un bel enfant de 2 ans entre au pavillon de la scarlatine avec un œdème, sans rougeur, étendu à toute la région lombaire, de la fièvre, une teinte pâle, blafarde, de la peau, qui avaient fait penser à la néphrite scarlatineuse (sans que la scarlatine ait été constatée) : la peau est absolument saine, l'urine non albumineuse ; 3 jours après l'entrée, on perçoit de la fluctuation au niveau de la région lombaire droite, au point où l'œdème était le plus marqué ; une incision donne issue à une trentaine de grammes de pus crémeux, bien lié ; la fièvre ne tombe pas, l'enfant a une teinte terreuse, sa langue est sèche, la dyspnée est assez prononcée, sans que rien à l'auscultation puisse l'expliquer. Le surlendemain, en palpant l'enfant, on trouve, disséminées sur tout le corps, un grand nombre de nodosités, grosses comme des petits pois, qui paraissent enchâssées sous la peau, à laquelle elles adhèrent ; l'incision de plusieurs d'entre elles donne issue à du pus crémeux ; toutes celles que l'on sent sont alors incisées. Le lendemain et les jours suivants on en trouve de nouvelles, que la palpation seule permet de découvrir, la peau n'étant pas altérée à leur niveau : on ouvre ainsi en quelques jours environ 150 abcès. L'enfant succombe avec tous les symptômes de la septicémie. A l'autopsie on constate que le premier abcès, ouvert quelques jours après l'entrée du malade, s'était primitivement développé dans la masse musculaire sacro-lombaire[1] ; on trouve des abcès miliaires dans les reins, le foie et la rate : le pus de ces abcès et le sang contenaient le staphylocoque doré à l'état de pureté, de même que le pus puisé pendant la vie dans l'abcès musculaire et dans plusieurs abcès sous-cutanés. Cette observation pourrait s'intituler : abcès musculaire suivi de pyosepticémie caractérisée par l'infection sanguine avec abcès miliaires des viscères et abcès multiples sous-cutanés. Dans ce cas, le staphylocoque, qui a pénétré dans le sang pour aller former des abcès dans les viscères et dans la peau, est parti d'un foyer profond de suppuration, sans qu'il y eût auparavant de lésions cutanées : l'origine hématogène des abcès sous-cutanés ne peut, dans ces conditions, être mise en doute. Dans d'autres cas, ce sont des lésions cutanées staphylococciques, vésico-pustules, abcès, qui sont le point de départ de la pyosepticémie. Lorsque celle-ci s'est développée, il se forme évidemment encore des abcès cutanés dus à des inoculations multiples, c'est-à-dire d'origine exo-

[1] J'ai vu, chez une fillette de 10 ans, un abcès de la région lombaire, dont l'origine était impossible à trouver et qui en imposa pour un abcès par congestion. Une ponction exploratrice donna du pus crémeux à staphylocoques purs ; l'abcès guérit en 8 jours, après l'incision.

gène, mais il s'en forme un bien plus grand nombre que l'on doit attribuer à la dissémination des microbes par le sang dans la peau comme dans les viscères, c'est-à-dire à l'origine hématogène. J'ai vu plusieurs cas de ce genre, et les deux suivants, très complets, que j'emprunte à la thèse de M. Hulot, me paraissent très nettement démontrer cette pathogénie, bien que l'auteur ne l'admette pas.

Dans l'un (Observ. XV), il s'agit d'une varicelle suppurée chez un enfant de 27 mois, dont les pustules, à staphylocoques, se sont transformées en ulcérations qui guérissent : « Au bout de huit jours, ces pustules commencent à cicatriser et la température semble retomber à la normale (la température oscille de 37°,2 à 37°,8). L'état général va s'améliorant, le pouls augmente rapidement, la diarrhée disparaît complètement. Les ulcérations n'étaient pas tout à fait cicatrisées quand on voit apparaître, le 9 juillet, une éruption généralisée de petits abcès sur le tronc, les membres, le cuir chevelu; la température monte avec l'apparition des abcès; l'état général devient mauvais, l'enfant respire difficilement et se cyanose; on trouve une broncho-pneumonie. Le 10, après avoir soigneusement lavé la région antérieure du pli du coude, on prélève, avec une seringue stérilisée, 5 centimètres cubes de sang dans une veine, qui donne des cultures pures de staphylococcus albus très virulent. L'enfant meurt le 18. A l'autopsie, on constate que « la peau est absolument criblée de petits abcès siégeant dans le derme et le tissu cellulaire sous-cutané » ; on trouve une pleurésie purulente, des noyaux de broncho-pneumonie purulente. Dans le sang, le pus de la pleurésie et celui des bronches, la pulpe de la rate, on retrouve le staphylococcus albus. » Dans l'autre observation (XVII), l'enfant, âgé de 15 mois, a une rougeole confluente, le 28 avril : « L'éruption pâlit au bout de deux ou trois jours et disparaît. Malgré l'absence de toute complication, la température se maintient à 39°, atteint même 40°,6 le 3 mai; elle reste à ce niveau jusqu'au 5. Ce jour-là, apparaît une éruption généralisée de pemphigus sur la nuque, la région temporale droite, les fesses et le thorax. Ces bulles, dont quelques-unes ont la dimension d'une pièce de 1 franc, contiennent un liquide louche et reposent sur une base enflammée. Les jours suivants, surviennent d'autres bulles, puis on voit survenir une poussée de petits abcès profonds, rappelant de petits tubercules et contenant du pus épais. Ce pus et le liquide des bulles contiennent le staphylococcus aureus. L'enfant est abattu, prostré, puis successivement apparaissent une double otite purulente, une broncho-pneumonie, des signes de méningite avec convulsions, de nouveaux abcès sous-cutanés, du purpura, et l'enfant meurt le 29. Le sang du cœur, le pus des bronches et le liquide cérébral, ensemencés ainsi que le foie et la rate, ont donné des cultures de staphylocoque doré. »

Symptômes. — Dans la plupart des cas, les enfants atteints d'abcès multiples présentent plusieurs ordres de lésions : des vésico-pustules, des abcès dermiques, des abcès sous-cutanés.

Les *vésico-pustules* sont des lésions très superficielles, qui se développent dans la couche du corps muqueux de Malpighi. Ordinairement très petites, du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de millet, elles sont

d'abord franchement vésiculeuses, deviennent louches dès la fin du premier jour, vésico-pustuleuses ensuite et franchement purulentes le deuxième ou le troisième jour : elles s'ouvrent et laissent une petite ulcération recouverte d'une croûtelle. Tous les jours il en apparaît de nouvelles, si bien que chez un enfant infecté depuis quelque temps déjà, on voit, mélangées au hasard, des vésicules, des vésico-pustules, des pustulettes, des croûtes plus ou moins desséchées. Elles peuvent se produire sur toutes les régions du corps, inégalement réparties, mais leurs sièges de prédilection sont le cuir chevelu, dont la propreté est si difficile à obtenir, les fesses et la face postérieure des cuisses, qui macèrent presque constamment dans l'urine et les matières fécales, le cou et la partie supérieure du thorax, plus spécialement irrités par les vêtements mouillés de sueur. Le cuir chevelu en est quelquefois tout criblé; puis, en certains points, plusieurs d'entre elles se réunissent, s'ouvrent et forment une érosion très superficielle, polycyclique, cachée sous une croûte peu épaisse, jaunâtre, d'aspect impétigineux. Sur les fesses, la partie inférieure du dos, la partie postérieure des cuisses, des mollets, des talons des nourrissons, il se produit d'abord de l'érythème, sur lequel les vésicules et les pustules n'apparaissent qu'après quelques heures ou quelques jours : mais, à cause de l'humidité permanente de ces régions, les vésicules s'ouvrent dès les premières heures et laissent de petites érosions ponctiformes ou miliaires, dont le fond rouge vif tranche sur la teinte érythémateuse de la peau voisine : c'est là l'érythème vésiculeux des fesses, si fréquent chez les nourrissons, qui peut guérir rapidement par les simples soins de propreté, ou, en cas contraire, se transformer, comme l'ont montré MM. Sevestre et Jacquet, en érythème papuleux. Parrot, qui avait bien étudié ces papules, les attribuait à la syphilis, mais MM. Sevestre et Jacquet ont démontré qu'elles succédaient à l'érythème vésiculeux, et n'avaient que l'aspect des papules syphilitiques avec lesquelles il faut éviter de les confondre; la dénomination de « papules syphiloïdes post-érosives », donnée par ces auteurs, tient compte de tous ces détails importants. L'érythème vésiculeux des fesses ne manque jamais chez les nourrissons quand il y a une autre manifestation de staphylococcie cutanée, mais il existe très fréquemment seul. Sur le cou et la partie supérieure du thorax, les vésico-pustules sont mélangées à de la miliaire blanche et rouge; sur le reste du corps, elles siègent surtout autour d'autres foyers de suppuration.

Sur les muqueuses, les vésico-pustules prennent un aspect particulier qu'il nous suffit de signaler; sur les lèvres, les gencives, la langue, elles constituent la stomatite impétigineuse diphtéroïde; sur la conjonctive, la conjonctivite phlycténulaire; sur la vulve, certaines éruptions analogues à l'herpès vacciniforme.

Les *abcès superficiels* se présentent sous la forme de petites nodosités, du volume d'une lentille, d'un pois ou d'une noisette, à surface rosée ou violacée, qui paraissent enchâssées dans l'épaisseur de la peau. Ces abcès se développent en effet dans l'épaisseur du derme et ont presque toujours comme point de départ le follicule pileux, très rarement une glande sudoripare, ainsi que l'ont montré Escherich et Hulot. Leur évolution est assez

rapide : le premier jour, la peau conserve sa coloration presque normale au niveau de la nodosité dure, dont le volume final est atteint dès ce moment ; le lendemain, la peau est rosée ou rouge, l'incision à ce moment donne déjà une gouttelette de pus ; le surlendemain, la pression de l'abcès entre le pouce et l'index fait apparaître au centre de la surface violacée un point blanchâtre, qui indique la collection du pus et l'amincissement de la peau : si on l'incise il sort une assez grande quantité, toujours plus qu'on ne l'aurait supposé, d'un pus épais, crémeux, bien lié et, deux jours plus tard, la cicatrisation est complète ; si on laisse l'abcès évoluer seul, il met ordinairement plusieurs jours, quelquefois deux ou trois semaines à s'ouvrir et se cicatrise ensuite très rapidement. Dans certains cas cependant, que l'ouverture ait été spontanée ou faite au bistouri, la petite plaie ne se ferme pas et se transforme en une ulcération atone, à bords violacés, décollés. Les abcès intradermiques procèdent comme les vésico-pustules par poussées successives et l'on en trouve ordinairement de diverses grosseurs et aux différentes phases de leur évolution. Ils peuvent siéger sur toute la surface du corps, le cuir chevelu, la face, le cou, le tronc, les membres, tantôt irrégulièrement disséminés, tantôt réunis par petits groupes.

Les *abcès profonds* intéressent à la fois les couches profondes du derme et le tissu cellulaire sous-cutané, aux dépens duquel se fait surtout leur extension ; à leur niveau la peau conserve pendant plusieurs jours sa coloration normale : aussi est-il souvent nécessaire de palper attentivement toute la surface du corps pour découvrir des nodosités, dont le volume varie de celui d'un petit pois à celui d'un œuf de poule. Plus tard, lorsque l'abcès est déjà collecté depuis plusieurs jours, la peau rougit à sa surface, devient violacée, mince et semble prête à se rompre ; l'abcès peut rester en cet état pendant des semaines, si l'on ne donne issue au pus, puis s'ouvre, laisse écouler un pus épais, crémeux, et tantôt se cicatrise assez rapidement, tantôt laisse une ulcération profonde, atone, sans tendance à la guérison. Sur la tête, l'abcès profond forme une saillie dure, adhérente à la peau, mobile sur les plans profonds, qui ne devient fluctuante qu'à la longue ; l'incision précoce, faite longtemps avant la fluctuation, est suivie en général d'une cicatrisation rapide ; l'incision tardive et l'ouverture spontanée laissent souvent une cavité, dont les parois ont peu de tendance à se recoller, s'escharifient parfois pour donner lieu à une large ulcération, qui met à nu les os du crâne sur une étendue plus ou moins grande ; même à ce moment la restauration est possible : j'ai vu guérir un enfant dont le crâne était dénudé sur l'étendue d'une pièce de 5 francs. Sur la nuque, l'abcès profond est souvent entouré d'une zone de lymphangite et forme au début un large placard rouge, empâté, qui s'étend sur les parties latérales et gêne les mouvements de la tête et des épaules, puis la collection purulente se forme pendant que la lymphangite périphérique s'atténue. Il en est quelquefois de même sur le tronc et les membres, mais ordinairement l'abcès se collecte sourdement sans réaction périphérique et peut passer un certain temps inaperçu. Lorsqu'il s'ouvre seul, et c'est toujours tardivement, on découvre quelquefois des fusées purulentes, des décollements, qui dissèquent les muscles et vont jus-

qu'au squelette; ces dégâts se réparent toujours avec une extrême lenteur.

Les pustules, les abcès dermiques, les abcès profonds se groupent, se succèdent, alternent, suivant les cas, de façons très différentes. Chez les enfants atteints depuis deux ou trois semaines et mal soignés, on voit à la fois les trois ordres de lésions : la tête est criblée de pustulettes, recouverte de croûtes impétigineuses, de pus et présente une dizaine d'abcès de volume variable et à différentes phases de leur évolution ; sur le cou, le dos et les fesses, sont mélangées des lésions de miliaire et des pustules; sur tout le corps apparaissent de petites taches violacées correspondant à des abcès, tandis qu'une palpation un peu attentive permet d'en découvrir beaucoup d'autres, superficiels ou profonds : il n'est pas rare d'avoir à ouvrir en une même séance cinquante ou soixante abcès, dont le volume varie de celui d'un pois à celui d'un œuf. Entre toutes ces lésions la peau est sèche, écailleuse, éraillée. Les ganglions des aines, des aisselles, du cou, sont plus ou moins volumineux ; quelques-uns d'entre eux, à la nuque notamment et plus encore les ganglions sous-maxillaires, sont suppurés. Chez les enfants tenus proprement les lésions peuvent être très discrètes : une ou deux tournioles, un ou deux placards d'impétigo de la face ou du cuir chevelu, quatre ou cinq abcès gros comme des lentilles disséminés sur les avant-bras ou les mollets, ou un abcès gros comme une noix en un point quelconque du corps : tels sont ordinairement les seuls accidents. On peut entre ces deux extrêmes imaginer tous les intermédiaires. On peut aussi se représenter des débuts très variables : tel enfant a eu d'abord une simple tourniole, tel autre un érythème pustuleux des fesses, un troisième un abcès profond unique, qui s'est ouvert après 15 jours ou 3 semaines, etc., puis les lésions se multiplient, se généralisent.

Cette généralisation se fait lentement ou brusquement suivant qu'elle est due à la dissémination des microbes pyogènes à la surface de la peau, ou à leur pénétration dans le courant sanguin, à la pyohémie. Dans l'un et l'autre cas, il se fait des poussées successives : mais dans le premier les abcès, dus à l'inoculation successive, à intervalles rapprochés, de la surface cutanée, sont peu nombreux à chaque poussée, inégaux, semblent se développer des couches superficielles de la peau vers la profondeur, ne s'accompagnent pas d'une aggravation rapide de l'état général et mettent souvent une dizaine ou une quinzaine de jours à recouvrir le corps ; dans le second, les abcès sont dus à des décharges microbiennes, qui se font dans la peau comme dans les viscères, sont extrêmement nombreux à chaque poussée, petits, presque tous égaux et se développent surtout dans la profondeur du derme, sont perceptibles au toucher 3 ou 4 jours avant d'être accessibles à la vue ; en même temps qu'eux apparaissent d'autres signes de pyohémie, des températures élevées et irrégulières, des localisations pulmonaires, l'aggravation brusque de l'état général. Dans le premier cas, la guérison est possible, après une évolution longue il est vrai ; dans le second, la mort ne se fait guère attendre plus de 7 ou 8 jours. Dans d'autres cas plus rares, c'est tout d'un coup qu'apparaît sous une peau saine comme une pluie de petits abcès, dont on ne trouve pas tout d'abord l'explication et qui ne sont qu'une

des manifestations de la pyohémie, dont le point de départ peut être inconnu

Les *symptômes généraux* sont, on le conçoit, non moins variables que les lésions que nous venons d'étudier. Les courbes de température diffèrent suivant les enfants, suivant le nombre, la profondeur, l'ancienneté des abcès, suivant les complications. On voit des enfants couverts de pustules, d'abcès sous-cutanés, d'eschares, rester apyrétiques jusqu'à la fin : ce sont en général des nourrissons athrepsiques, ou cachectisés par la misère, la tuberculose, une affection aiguë antérieure et qui sont incapables d'avoir une température supérieure à la normale, pour lesquels, si l'on peut dire, la température normale constitue déjà de la fièvre. Chez d'autres, la fièvre procède par poussées, comme les abcès; pendant trois ou quatre jours la température monte à 39 ou 39°,5, puis retombe pour une huitaine de jours; chez d'autres il y a de la fièvre légère tous les jours pendant toute la durée de la maladie; chez d'autres la fièvre est rémittente, à grandes oscillations comme dans les pyohémies. L'élévation de la température peut enfin être due à une complication pulmonaire ou intestinale.

La langue est saburrale au début, sèche, dure à la fin dans les cas qui se terminent par la mort; l'appétit est complètement perdu, l'enfant refuse tout aliment solide; mais la soif est vive et les nourrissons boivent avidement leur lait, en grande quantité, ce qui empêche d'assurer la régularité des fonctions digestives. Celles-ci sont de fait toujours troublées, l'enfant a tantôt de la constipation, tantôt des selles diarrhéiques vertes ou blanchâtres.

Formes. — Les éléments éruptifs et les symptômes généraux se groupent de façons tellement diverses qu'il est bien difficile de donner une idée exacte des formes cliniques que peuvent revetir les abcès cutanés. On a décrit des formes aiguës et des formes chroniques : quand on lit les observations, on voit que la notion de temps seule a permis cette division, qu'aucun symptôme n'est particulier à l'une plutôt qu'à l'autre, et qu'il est impossible de dire en présence d'un cas donné s'il durera peu ou longtemps : la fièvre, les symptômes généraux, l'agitation, l'amaigrissement peuvent manquer ou exister, suivant les cas, dans l'une comme dans l'autre; la longue durée peut tenir à la lente évolution d'une seule poussée d'abcès ou à la répétition des poussées qui, chacune pour son compte, évoluent d'une façon aiguë. On peut diviser les abcès en superficiels ou profonds suivant leur siège, mais il n'y a pas une forme avec abcès superficiels seulement, s'il y en a une avec abcès profonds seuls.

Il est difficile aussi de décrire des formes bénignes ou graves, car les cas en apparence les plus bénins peuvent s'aggraver brusquement et se terminer en quelques jours par la mort; des cas en apparence graves peuvent se terminer rapidement par la guérison. La division suivante nous paraît embrasser le plus grand nombre des cas que l'on observe en clinique :

Forme pyohémique. . .	consécutive à une suppuration profonde.			
	consécutive à une suppuration cutanée.			
Forme phlegmoneuse. .	confluente.	d'emblée		avec ou sans poussées successives.
		secondaire.	à la forme discrète.	
			à la forme torpide.	
	discrète			
Forme torpide	confluente.	avec ou sans poussées successives.		
	discrète . .			

La *forme pyohémique* est caractérisée par la multiplicité des abcès, leur petit volume, leur situation profonde, la gravité des symptômes généraux, l'évolution rapide vers la terminaison fatale. Lorsque la pyohémie est consécutive à une suppuration profonde, comme ou non, les symptômes généraux sont d'abord les seuls qui se présentent à l'observation : le malade est tantôt abattu, prostré, tantôt anxieux, agité, la face est pâle, les yeux bistrés, légèrement injectés, la peau sèche ou couverte de sueurs froides et visqueuses, le pouls fréquent; la température élevée est très irrégulière ; tantôt à deux ou trois jours, pendant lesquels la température reste à 40 degrés, en succèdent deux ou trois autres, où elle descend à 38°,5 ou 38 degrés et fait espérer une détente, malheureusement illusoire; tantôt ce sont de grandes oscillations avec des différences de 2 ou 3 degrés entre le matin et le soir ; la respiration est fréquente sans qu'il y ait à vrai dire de dyspnée; l'examen des différents organes, cœur, poumon, abdomen, système nerveux, ne donne que des résultats négatifs, on a l'impression d'être en présence d'une septicémie. Puis, les symptômes généraux restant les mêmes, ou s'étant encore aggravés, il se forme simultanément en un grand nombre de points de la peau, enchâssées dans sa profondeur, de petites nodosités grosses comme des grains de mil, des petits pois au plus; la peau tout d'abord conserve à leur niveau sa coloration normale et la palpation seule permet de les découvrir : dès ce moment ces nodosités contiennent du pus collecté, ainsi qu'on peut s'en assurer par l'incision; les jours suivants, ces petits abcès gagnent la surface de la peau, qui devient, à leur niveau, rouge, violacée, prête à se rompre. Pendant ce temps, de nouveaux abcès miliaires se forment en grand nombre, par décharges répétées, dans la profondeur avec tous les caractères des premiers; l'état général s'aggrave, le facies est tout à fait altéré, la langue est sèche, rôtie; la respiration s'accélère et l'auscultation révèle la formation des foyers de broncho-pneumonie; l'urine est peu abondante, albumineuse; le ventre est ballonné, la rate et le foie sont augmentés de volume, la diarrhée n'est pas rare ; souvent des symptômes cérébraux annoncent l'atteinte des méninges. C'est au milieu de ce tableau de la pyohémie que survient la mort, du 8e au 15e jour.

Quand la forme pyohémique vient compliquer la forme phlegmoneuse, elle revêt les mêmes caractères que dans le cas précédent. L'enfant, traité pour des abcès multiples, a conservé un bon aspect, sans fièvre, souvent même est en voie de guérison, quand tout à coup la fièvre s'allume, l'état général s'altère rapidement; rien d'abord n'explique ce changement brusque, et c'est seulement après quelques jours qu'apparaissent les abcès pyohémiques de la peau, caractérisés par leur production simultanée sur toute la surface du corps, leur petit volume, leur situation dans la profondeur du derme, la coloration normale de la peau à leur niveau. Leur apparition au milieu d'un cortège de symptômes graves, température élevée et irrégulière, dyspnée, altération profonde de l'état général, etc., permet d'affirmer le diagnostic de pyohémie avec le pronostic rapidement fatal qu'il comporte.

La *forme phlegmoneuse confluente* présente, ainsi que nous l'avons vu, d'assez grandes variétés. Elle peut être confluente d'emblée, ou à peu près,

par suite de l'inoculation presque simultanée d'un grand nombre de points du corps : c'est le cas par exemple dans la gale, le prurigo ou encore chez les nourrissons mal tenus, qui macèrent constamment dans des langes souillés : en quelques jours se développent sur toute la surface du corps des vésico-pustules, des abcès superficiels et des abcès profonds. La fièvre alors s'allume, mais dépasse rarement 38°,5 ou 39, avec une légère rémission matinale; l'enfant est agacé, grognon, a perdu l'appétit, mais a une soif vive, ce qui chez le nourrisson conduit à des tétées répétées et partant à la production de la diarrhée. Si l'on intervient à ce moment par un traitement approprié, on peut être assez heureux pour arrêter l'affection en une huitaine de jours; mais le fait est rare et souvent, malgré les soins les plus minutieux, les poussées de pyodermite se succèdent pendant plusieurs semaines : on a ouvert, pansé tous les abcès, l'appétit renaît, la température est normale depuis 5 ou 6 jours, quand, sans qu'on ait commis de fautes, la température atteint de nouveau 39 degrés, l'enfant est abattu et l'examen de la peau permet de découvrir soit un abcès profond, soit trois ou quatre abcès superficiels, soit un placard de vésico-pustules. Et ainsi quelquefois tous les 8 ou 10 jours.

La forme confluente succède souvent à la forme discrète : un enfant a deux ou trois petits abcès superficiels, quelquefois un seul depuis quelques jours; cet abcès, dont les parents s'inquiètent peu, à cause de son petit volume, s'ouvre seul, le pus qui s'en écoule contamine les parties voisines, tandis que l'enfant avec ses doigts en porte sur divers points du corps : en 7 ou 8 jours se développent des vésico-pustules autour du premier abcès, des tournioles aux doigts, de la stomatite, de la conjonctivite, des abcès à la face, à la tête, au cou, aux poignets, là où l'enfant porte le plus fréquemment les doigts, puis bientôt un peu partout. A partir de ce moment, l'évolution est celle de la forme confluente d'emblée avec ses phases d'amélioration et ses poussées successives. Dans ces formes confluentes, si l'enfant a passé l'âge de 2 ans, si, plus jeune, il est vigoureux, il supporte assez bien ces alternatives de santé et de maladie, et finit par triompher. S'il s'agit, au contraire, d'un nourrisson chétif, débilité par une alimentation défectueuse, par le rachitisme, ou mieux encore par la tuberculose généralisée chronique ou l'adénopathie bronchique, chaque poussée le laisse plus faible, plus pâle, les fonctions digestives deviennent de plus en plus mauvaises, l'amaigrissement est rapide et prononcé. En quelques semaines, 2 ou 3 mois au plus, l'enfant, s'il n'est pas emporté par une complication, succombe en pleine cachexie.

La *forme phlegmoneuse discrète* peut être caractérisée par l'éruption de quelques vésico-pustules, de deux ou trois abcès superficiels ou profonds, qui, incisés et bien pansés, ne se reproduisent plus. Si au lieu de les inciser on les a laissés s'ouvrir seuls, ce qui se produit en 8 ou 10 jours, il peut se faire plusieurs poussées successives, chacune d'entre elles restant discrète et se composant d'un petit nombre d'éléments. Ces formes s'observent surtout chez les enfants de plus de 2 ans, vigoureux, proprement tenus; elles n'altèrent pas la santé générale; un traitement rigoureux coupe presque toujours court à la maladie.

La *forme torpide* est le plus souvent *discrète*, mais peut être *confluente*. Dans le premier cas, il n'y a qu'un ou deux abcès, du volume d'une noisette ou d'une noix, développés primitivement dans la profondeur de la peau et gagnant peu à peu la surface; dans le second, au moins dix fois plus rare que le premier, il y a quelquefois 20, 50 et même 100 abcès disséminés sur les membres, le tronc, la face, les uns petits, situés dans le derme et enchâssés dans son épaisseur, les autres gros comme des noisettes, mobiles sous la peau, qu'ils ne pénétreront que plus tard. Ce qui caractérise la forme torpide, ce n'est ni le petit nombre des abcès, ni leur volume, ni leur situation, c'est leur marche lente, torpide, sans réaction générale d'une part, sans tendance d'autre part à la résorption ou à l'ouverture spontanée, c'est en un mot leur aspect d' « abcès froid ». Lorsque l'abcès a atteint son complet développement, la peau est à son niveau rouge, violacée, amincie et comme prête à se rompre, la fluctuation est d'autant plus manifeste que la collection est plus volumineuse; autour il n'y a pas de réaction inflammatoire, les ganglions correspondant à la région sont quelquefois gros, mais non douloureux; la fièvre manque, les fonctions digestives sont normales, l'enfant est simplement pâle, un peu anémié, sans que son embonpoint ait été modifié. En dehors de toute intervention, l'abcès peut rester en cet état plusieurs semaines et même 5 ou 6 mois; si, à ce moment, il s'ouvre seul ou si on l'incise, il reste à sa place une cavité à bords décollés, dont la cicatrisation peut être fort lente. La forme torpide n'a pas nécessairement une poussée unique et on peut trouver chez le même enfant des abcès, dont le début a eu lieu à 2 ou 3 mois de distance, et qui tous prennent la même marche; quelquefois cependant l'ouverture de l'un d'entre eux peut devenir le point de départ de la forme confluente, qui évoluera comme d'ordinaire, exposant l'enfant à toutes ses complications.

Complications. — Un certain nombre de complications locales, que nous avons déjà signalées, peuvent survenir au cours des abcès cutanés : la lymphangite, l'adénite suppurée, la gangrène, l'atonie des parties ulcérées, le décollement, les fusées purulentes. D'autres complications beaucoup plus graves peuvent encore se produire : ce sont la *broncho-pneumonie*, l'*entérite*, la *septicémie*, et la *pyohémie* avec les diverses formes qu'elle est susceptible de revêtir : infection à caractères typhoïdes, méningite, thrombose des sinus, pleurésie purulente, péricardite purulente. Les complications locales et les complications pyohémiques[1], ne présentant ni une interprétation difficile ni des signes particuliers dans l'affection qui nous occupe, ne nous arrêteront pas; nous ne retiendrons que la broncho-pneumonie et l'entérite, qui prêtent à quelques considérations spéciales.

La *broncho-pneumonie* complique fréquemment les abcès cutanés multiples qui persistent depuis un certain temps et en aggrave considérablement le pronostic : elle s'annonce par un peu de dyspnée, une toux sèche, quinteuse, de la fièvre; à l'auscultation, on trouve, dès ce moment, dans les deux

(1) Elles sont développées dans un autre chapitre de ce Traité. — Lire l'important mémoire de MM. Hutinel et Labbé : Contribution à l'étude des infections staphylococciques particulièrement chez l'enfant. *Arch. gén. de méd.*, 1896.

poumons des râles ronflants et sibilants auxquels s'ajoutent bientôt des râles fins, humides, à l'une des bases ou aux deux; la dyspnée augmente, les râles fins se généralisent sans qu'on trouve d'ordinaire ni matité, ni souffle, et la mort survient en 7 ou 8 jours, quelquefois moins. A l'autopsie, on trouve du pus dans les bronches de moyen et de petit calibre, des noyaux de broncho-pneumonie rouges, gris ou suppurés avec les lésions habituellement concomitantes de congestion, emphysème, atélectasie. Dans le pus des bronches, dans le pus des vacuoles, dans les foyers non suppurés de broncho-pneumonie on trouve les mêmes staphylocoques que dans le pus des abcès sous-cutanés. La relation de cause à effet entre les deux affections n'est donc pas douteuse, mais elle est susceptible de deux interprétations suivant les cas : la broncho-pneumonie peut être d'origine bronchique ou d'origine vasculaire. La plupart du temps, vraisemblablement, elle est d'origine bronchique, les microbes, qui recouvrent en quantité infinie la surface de la peau, sont à chaque instant inhalés ou portés à la bouche par l'enfant : cette pathogénie est la seule admissible dans les cas où l'on trouve le staphylocoque dans le poumon, mais non dans le sang. Lorsqu'on le trouve dans les deux, elle peut encore être applicable et il est permis de penser que l'infection sanguine s'est faite secondairement à l'infection pulmonaire et par elle. Dans quelques cas toutefois, la broncho-pneumonie est certainement d'origine sanguine, elle est au même titre que la péricardite, la pleurésie, la méningite, les abcès miliaires du foie et du rein, etc., une des manifestations de la pyosepticémie.

Une autre complication non moins fréquente et presque aussi grave que la broncho-pneumonie est la *gastro-entérite*. La plupart des enfants atteints d'abcès sous-cutanés ont les fonctions digestives troublées, alternatives de diarrhée et de constipation, selles vertes ou panachées contenant des grumeaux de caséine non digérée; subitement se produisent quelques vomissements, les selles deviennent liquides, séreuses, blanches ou vertes, abondantes, répétées, la température s'élève à 40° et 41° et en deux jours l'enfant meurt dans le coma ou les convulsions; d'autres fois la température ne s'est élevée que pour retomber au-dessous de la normale, tandis que les vomissements et la diarrhée continuent, que les extrémités se refroidissent, que les yeux s'excavent : c'est le choléra infantile, qui se termine par la mort en 2 ou 3 jours. Dans un cas comme dans l'autre, l'intestin, le sang, les viscères ne renferment jamais le staphylocoque, mais toujours le bacterium coli virulent : c'est donc à lui qu'il faut attribuer la gastro-entérite, la septicémie et la mort; les lésions cutanées ne semblent avoir joué qu'un rôle prédisposant, soit en diminuant la résistance de l'individu, soit en troublant les sécrétions digestives et en permettant ainsi l'exaltation de la virulence du bacterium coli; il se peut aussi, mais le fait n'est pas démontré, que le staphylocoque arrivant dans les premières portions de l'intestin exalte, par un phénomène de symbiose, la virulence du bacterium coli, qui persiste seul et cause tous les accidents.

Diagnostic. — Le diagnostic d'abcès multiples est un diagnostic qui s'impose à première inspection. La *varicelle* suppurée, le *pemphigus*, la *der-*

matie herpétiforme sont des lésions bulleuses, qui restent pures, pendant un certain temps tout au moins : il est donc facile de voir se former les vésicules ou les bulles, de voir leur contenu limpide devenir louche, puis purulent, la bulle se crever et laisser à sa place une ulcération ordinairement superficielle : les éruptions de la varicelle ne se répètent guère plus de 12 à 15 jours même dans les formes anomales; l'éruption de pemphigus et de dermatite herpétiforme se fait par poussées successives d'une durée fort longue avec, ordinairement, conservation d'un état général assez bon. Mais, comme nous l'avons vu, ces affections peuvent un jour se compliquer d'abcès sous-cutanés multiples, superficiels et profonds : la peau présente alors un mélange de lésions dont il faut savoir établir les relations. Il en est de même des abcès consécutifs à l'*impétigo*, aux *poux*, à la *gale* : l'affection primitive peut être masquée par l'autre ou tout au moins prendre le deuxième rang, mais la coexistence de lésions impétigineuses à la face et au cuir chevelu, de poux et des lésions de grattage dont le maximum est à la nuque, de sillons acariens, permet de faire le départ entre les différents ordres de lésions. Il est plus important encore, au point de vue du pronostic, de savoir, en présence d'une forme confluente d'abcès multiples, si l'on a affaire à la pyohémie ou non. En cas de pyohémie, les abcès sont égaux, petits; perceptibles au toucher avant de l'être à la vue, ils sont semés sous la peau et semblent se développer de la profondeur à la surface; l'état général est mauvais, l'enfant est prostré, a le teint plombé; la fièvre est élevée, rémittente ou continue; la respiration s'accélère, s'embarrasse; d'autres signes de pyohémie se montrent et l'enfant succombe rapidement. Dans la forme confluente par inoculations multiples et successives, les abcès sont inégaux, souvent volumineux, très superficiels au début, semblent se développer de la surface vers la profondeur; l'état général reste relativement bon, la fièvre est irrégulière, coupée souvent par plusieurs jours d'apyrexie; la guérison est fréquente.

Le diagnostic le plus difficile est de savoir si les abcès torpides sont des abcès simples ou des *abcès tuberculeux*, ou encore des *gommes syphilitiques* ramollies. Longtemps, nous l'avons vu, on les a tous confondus sous le nom de gommes scrofuleuses de la peau. Ces abcès ont en effet la marche des abcès froids et leur développement chez des sujets anémiques, maigres ou bouffis, toujours pâles, à gros foie, grosse rate, polyadénopathie, rend souvent le diagnostic impossible : l'examen bactériologique du pus, qui permet souvent de constater le staphylocoque, l'inoculation aux cobayes qui donne des résultats négatifs au point de vue de la tuberculose, permettent seuls de trancher la difficulté. Les gommes syphilitiques sont relativement rares : l'examen de l'enfant, la constatation d'autres signes de syphilis héréditaire qui ne manquent jamais, l'examen bactériologique du pus, le traitement spécifique permettent d'assurer le diagnostic.

Pronostic — Un pourcentage de la mortalité portant sur tous les cas d'abcès multiples donnerait une idée fausse du pronostic de cette affection. Le pronostic en effet doit être porté dans chaque cas particulier, en se fondant sur l'âge de l'enfant, son état antérieur, la forme de la maladie, l'exis-

[J. RENAULT.]

tence ou l'absence de complication : cette étude a été faite, chemin faisant, dans les chapitres précédents.

Traitement. — La *prophylaxie* des abcès multiples réside tout entière dans les soins de propreté et les précautions antiseptiques. Les soins de propreté ont pour effet de conserver à la peau sa souplesse, son fonctionnement parfait, sa résistance aux germes qu'elle porte à sa surface en même temps que la destruction d'un certain nombre de ces germes et l'atténuation des autres. Les bains quotidiens, que l'on donne aux nourrissons, le changement fréquent des langes, pour empêcher la macération de la peau dans l'urine ou les matières fécales, suffisent parfaitement à ce but : aussi dans la classe aisée, qui peut et veut suivre ces prescriptions, est-ce tout à fait exceptionnellement qu'on observe des suppurations cutanées. Chez les enfants plus âgés, l'usage journalier du « tub » tiède ou froid peut remplacer les bains; mais alors c'est à la propreté des mains qu'il faut spécialement veiller. Toute personne atteinte d'une affection suppurée quelconque doit être écartée de l'entourage du nourrisson; si la nourrice a un abcès du sein, elle ne doit pas donner, bien entendu, le sein malade et doit faire son pansement avec des précautions telles que la contamination de l'enfant soit impossible. A l'hôpital, les enfants atteints de pyodermite sont forcément mélangés aux autres. Il est nécessaire de leur appliquer dans toute sa rigueur l'isolement par le box de M. le professeur Grancher : toute personne qui a examiné ou soigné l'enfant infecté doit laisser sa blouse dans le box, se laver les mains au savon puis au sublimé et mettre une autre blouse avant d'aller examiner ou soigner un autre enfant. On évite ainsi de porter directement les microbes virulents d'un malade à un autre. Le lavage des parquets et des murs remplaçant le balayage empêche le transport des germes par les poussières de la salle.

Quant au *traitement* de l'enfant infecté, il comprend avant tout deux indications : l'évacuation du pus des abcès, la protection des parties saines.

L'*incision n'est jamais trop précoce* : il est inutile d'attendre pour ouvrir un abcès que la peau soit rouge, ramollie à son niveau; lorsque l'on sent l'abcès au doigt, si dur qu'il paraisse, c'est que le pus est collecté, et il faut l'évacuer : on est souvent, pour ne pas dire toujours, surpris de la quantité de pus contenu dans ces nodosités, que l'on ne croyait pas suppurées.

L'*incision doit être petite* : elle est toujours assez grande, si elle donne issue facile au pus. On saisit entre le pouce et l'index gauches le petit abcès que l'on maintient et fait saillir pendant que de la main droite on enfonce le bistouri jusqu'au fond : à ce moment il est inutile d'inciser, on retire simplement le bistouri, la plaie cutanée ainsi faite est suffisante pour que la pression de l'abcès fasse sortir tout le pus : la cicatrisation est complète en 24 ou 48 heures, quelquefois 3 ou 4 jours si la peau était trop amincie[1].

[1] Cette ponction au bistouri pourrait être étendue à l'ouverture de tous les abcès à staphylocoques : en 1890 nous avons, le Dr Reblaub et moi, appliqué cette méthode à tous les abcès du sein que nous avons ouverts; dans les abcès trop volumineux nous mettions une petite mèche de gaze antiseptique destinée simplement à maintenir la petite ouverture béante pendant 3 ou 4 jours, la guérison a toujours été complète en 5 ou 6 jours sans cicatrice apparente, ce qui ne nous paraît pas être un fait négligeable. Nous avons fait de même une incision d'un centimètre de long dans un volumineux abcès à

Tous les abcès que l'on peut sentir à la palpation doivent être *incisés en une même séance*, dût-on faire 60 ou 80 incisions : on n'a rien à redouter de la petite perte de sang qui en résulte, son inconvénient est minime à côté de ceux qu'il peut y avoir à laisser des foyers de suppuration dans la peau d'un enfant. Le lendemain et les jours suivants jusqu'à guérison complète, il faut palper avec soin toute la surface du corps pour découvrir et inciser tout abcès qui a pu se former. Chaque abcès doit être recouvert soit d'un pansement sec à la gaze salolée ou iodoformée, ou, s'il est petit et isolé, d'une rondelle d'emplâtre rouge de Vidal. Les pansements humides conviennent moins bien que les pansements secs : ils augmentent souvent la desquamation de l'épiderme, irritent la peau et facilitent ainsi la pénétration des microbes dans son épaisseur. Pour désinfecter la peau des régions voisines et la débarrasser, dans la mesure du possible, des microbes que le pus a déposés à sa surface, les bains quotidiens sont indispensables. On peut donner des bains boriqués, ou même des bains de sublimé à 1/15 000 ou 1/20 000, en surveillant l'enfant dans ce dernier cas pour éviter l'intoxication, rare, il est vrai, mais possible. Il semble préférable d'employer les bains simples ou savonneux et d'enduire ensuite l'enfant de vaseline naphtolée à 1/10. Ce moyen doit être en tout cas employé lorsque les abcès multiples sont dus à la gale ou à la phtiriase : sans cette précaution les abcès se renouvellent indéfiniment, puisque leur cause occasionnelle persiste.

staphylocoques de la cuisse (500 gr. de pus) chez un homme, et dans un abcès à staphylocoques de la région lombaire (250 gr. de pus) chez une fillette de 10 ans : dans les deux cas la guérison a été complète en 6 ou 7 jours. Par contre l'abcès du sein à streptocoques que nous avions incisé de la même façon n'était pas guéri après trois semaines et il nous a fallu faire une large incision.

XVI

INFECTIONS CUTANÉES

PAR LE Dr J. HULOT
Ancien interne des hôpitaux.

Plus qu'à tout autre âge de la vie, les affections septiques sont fréquentes chez le nourrisson et dans le cours de la première enfance. Plongé subitement, dès sa naissance, au milieu du monde extérieur, débile encore et la plupart de ses organes inachevés, l'enfant lutte avec peine contre toutes les causes d'infection qui l'assaillent à la fois. Ces causes d'infection sont constituées en grande partie par les microbes pathogènes partout disséminés. Pour se développer ces microbes pathogènes ont besoin de certaines conditions externes et aussi de certaines conditions internes. Mais, tandis que les unes existent à tous les âges, qu'elles sont constantes et indépendantes de l'individu en lui-même, les autres, les conditions internes, c'est-à-dire dépendant immédiatement de l'organisme, sont au contraire essentiellement multiples et changeantes. Une de ces dernières conditions, la plus défavorable peut-être, est constituée par le jeune âge. Cette susceptibilité particulière du nouveau-né et du nourrisson est tout aussi marquée chez les animaux que chez l'homme : elle est due, autant que nous pouvons en juger par les travaux les plus récents, à la réunion de diverses causes prédisposantes : insuffisance de la phagocytose en rapport avec le développement incomplet des organes dits lymphoïdes, ganglions lymphatiques, moelle osseuse, rate ; desquamation très active de la peau et des muqueuses qui a pour conséquence une perméabilité plus grande du revêtement cutané et dont l'importance a été bien démontrée par Epstein ; développement incomplet dans beaucoup d'endroits de la couche cornée de l'épiderme signalée par Rémy et sur lequel j'ai moi-même déjà insisté ailleurs ; faiblesse du pouvoir bactéricide des humeurs, du sang en particulier ; réaction fébrile à peine marquée que présente souvent l'enfant ; faible alcalescence du sang du nouveau-né analogue à celle qu'on rencontre dans celui des enfants infectés. Notons enfin la fréquence à cet âge d'affections qui viennent diminuer la résistance déjà si faible de l'organisme et nous ne serons plus étonnés du nombre considérable d'infections qu'on observe dans les premiers jours de la vie.

Les portes d'entrée de ces infections sont relativement peu nombreuses. Les germes pathogènes ne peuvent en effet envahir l'organisme qu'en pénétrant au niveau des orifices naturels, bouche, nez, oreille, orifices externes des organes génito-urinaires ou en traversant le revêtement cutané. Nous ne nous occuperons dans cette étude que des infections qui suivent cette dernière voie.

Les infections dont la peau peut devenir le point de départ sont nombreuses dans l'enfance. Parfois bénignes, comme dans le furoncle, les abcès cutanés superficiels, elles peuvent acquérir, dans certains cas, une gravité telle que la mort en est la terminaison presque fatale, par exemple dans l'érysipèle ou le phlegmon consécutif à une infection de la plaie ombilicale par le streptocoque ; dans les gangrènes disséminées de la peau, origine fréquente de méningites, de pleurésies purulentes à staphylocoques ou à streptocoques, etc. Cependant, malgré la gravité de ces infections et leur fréquence, la notion étiologique de la présence permanente de germes pathogènes disséminés sur toute la surface de la peau, et la possibilité de leur pénétration à travers l'épiderme et le derme jusque dans le tissu cellulaire sous-cutané et les vaisseaux sanguins et lymphatiques, est de date relativement récente : et ce n'est que depuis quelques années qu'on s'est préoccupé du rôle que pouvaient jouer ces germes saprophytes ou pathogènes que l'examen bactériologique montre exister en si grand nombre à la surface du revêtement cutané.

Aujourd'hui, si la pathogénie de ces infections est encore un peu obscure, on commence à en mieux connaître l'étiologie. C'est à cette connaissance plus approfondie des causes déterminantes et occasionnelles que sont dus le traitement prophylactique si puissant pour prévenir ces maladies et l'application aux affections dites médicales des précautions et des soins antiseptiques, jadis réservés aux opérations chirurgicales et cependant aussi utiles à employer dans les unes que dans les autres.

ÉTIOLOGIE

La peau, à l'état normal, est couverte d'un nombre considérable de germes saprophytes et pathogènes. Suivant Remlinger[1], on en rencontrerait environ 40 215 par centimètre carré de peau saine. Ce nombre est naturellement très variable suivant les habitudes hygiéniques de l'enfant, la fréquence des bains et aussi la région du corps examinée. Les parties qui restent à découvert, comme le visage et surtout les mains qui ont de fréquents contacts avec les objets extérieurs, en présentent le plus grand nombre. De même aussi, les régions du périnée et du scrotum, souvent souillées par les déjections, se montrent très riches en germes. Le nombre des bactéries et surtout des bactéries pathogènes est également plus considérable chez les sujets vivant dans un milieu contaminé comme les salles des hôpitaux, dans l'air et les poussières desquelles nombre d'auteurs (Babes, Eiselsberg, Gaston, Gærtner, Lesage, Macaigne, Solowiew, Ullmann, Wigura, Zeleniew) les ont recherchés et décrits. Enfoncés dans les sillons de la peau, tapis à l'embouchure des glandes sudoripares et sébacées, ils restent là, prêts à pulluler dès que les circonstances deviendront favorables. On en rencontre aussi quelques-uns entre les cellules de la couche de Malpighi et dans les lacunes lym-

(1) Remlinger. Les microbes de la peau humaine. *Médecine moderne*, avril 1896.

phatiques du derme. C'est là que Remlinger et moi-même les avons rencontrés en assez grand nombre. D'après Unna, Hutinel et Labbé[1], les micro-organismes seraient rares dans le conduit excréteur des glandes sudoripares, ou même ne s'y rencontreraient jamais.

Ces germes appartiennent à de nombreuses variétés; cependant, de tous les microbes pathogènes, c'est le staphylocoque pyogène qu'on rencontre le plus souvent, 48 fois sur 50 (Remlinger). Parmi les différentes variétés de staphylocoques, l'aureus et l'albus se montrent le plus fréquemment, le citreus beaucoup plus rarement. Puis viennent par ordre de fréquence le streptocoque et le coli-bacille. Il est tout à fait exceptionnel de pouvoir déceler, dans les examens ou les cultures, la présence des pneumocoques, du pneumo-bacille de Friedlander ou du bacille de Koch.

Aussi longtemps que la peau ne présente aucune solution de continuité, que l'épiderme conserve son épaisseur normale, ces germes restent inoffensifs. Surviennent, au contraire, une coupure, une simple exfoliation de l'épiderme et les voilà pénétrant dans la profondeur du derme, gagnant le tissu cellulaire sous-cutané, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et, par leur intermédiaire, envahissant l'organisme tout entier. Mais, n'y a-t-il besoin pour créer une infection que de la présence d'un micro-organisme et d'une solution de continuité du tégument? Évidemment non. Pour arriver à ce résultat, d'autres éléments entrent en jeu : d'une part, la virulence du germe; d'autre part, la résistance du terrain.

La virulence du germe est éminemment variable. Prenons pour exemple le staphylocoque, puisque c'est lui qui, ainsi que nous venons de le voir, est le plus souvent l'agent de l'infection. Habituellement ce coccus est peu virulent; mais, faisons le passer expérimentalement d'un animal à un autre, et rapidement nous obtiendrons une augmentation considérable de sa virulence. Cette expérience se renouvelle journellement en pathologie humaine. Un staphylocoque, jusque-là inoffensif, peut déterminer chez un jeune sujet quelques abcès tout à fait superficiels, et, transporté sur un voisin, être la cause d'un abcès plus vaste, d'un phlegmon ou d'une stomatite grave. Il est fréquent de voir l'arrivée dans une salle d'un enfant présentant une suppuration bénigne, être le point de départ d'infections viscérales et de broncho-pneumonies dont la gravité va croissant avec le nombre d'enfants atteints. Malgré tout son intérêt, cette question de la virulence du germe est néanmoins beaucoup moins importante que celle de la qualité du terrain morbide. Toutes sortes de causes entrent en jeu pour en modifier la résistance et le préparer à l'infection.

En première ligne il faut considérer *l'âge* de l'enfant. Plus l'enfant est avancé en âge et plus facilement il résiste à l'infection. Alors qu'un nourrisson, placé dans les mêmes conditions hygiéniques qu'un enfant de 3 ou 4 ans, fera une infection grave et à évolution aiguë, ce dernier ne présentera qu'une infection chronique, au bout de laquelle on pourra espérer la guérison. Nous avons rapporté plusieurs exemples de ces faits dans notre

[1] Hutinel et Labbé. Contribution à l'étude des infections staphylococciques particulièrement chez l'enfant. *Archives générales de médecine*, décembre 1896.

thèse : depuis lors, d'autres exemples en ont été cités (Hutinel et Labbé).

Rodet[1] a montré en 1885 que, pour obtenir chez l'animal les mêmes lésions que chez l'enfant, il fallait choisir l'animal qui était le plus sensible à l'espèce microbienne qu'on voulait étudier, et de plus s'adresser à des sujets jeunes. De leur côté, Hutinel et Labbé ont vu que, dans tous les cas où ils ont eu à rechercher la virulence d'un staphylocoque, les sujets jeunes ont toujours succombé beaucoup plus rapidement que les sujets adultes.

A côté de cette susceptibilité spéciale de l'enfant nouveau-né, dont nous avons déjà énuméré plus haut les causes probables, inhérentes à l'âge lui-même, viennent se placer les causes prédisposantes physiologiques, comme la dentition et la croissance qui diminuent la résistance de l'enfant et déterminent la localisation du germe pathogène sur la muqueuse buccale ou sur les épiphyses, et les causes prédisposantes pathologiques, représentées par les maladies aiguës et chroniques. Nous n'avons pas besoin d'insister sur la fréquence des infections cutanées (furoncles, abcès cutanés multiples superficiels ou profonds) dans la convalescence des maladies infectieuses, comme la fièvre typhoïde, la pneumonie, la grippe, le rhumatisme articulaire aigu. De même ne trouve-t-on pas fréquemment des lésions cutanées (abcès ou gangrènes disséminées) dans le cours des fièvres éruptives, rougeole, scarlatine, rubéole, variole (Rilliet et Barthez, Brouardel, Roulland[2], Hutinel et Labbé)?

L'influence des maladies du tube digestif, gastro-entérites, dilatation stomacale des rachitiques, n'est pas moins accusée. Bouchard, Marfan ont montré la susceptibilité de ces enfants dyspeptiques pour toutes les infections, surtout les infections cutanées. D'après Monti et Roger, cette susceptibilité serait due à l'action produite sur l'organisme par le produit des fermentations anormales qui se produisent dans l'estomac et l'intestin.

L'albuminurie et le diabète sont très rares chez l'enfant, aussi n'insisterons-nous pas sur leur rôle tout au moins prédisposant dans le développement de phlegmons, d'anthrax, etc. Par contre, la tuberculose est une maladie des plus fréquentes dans le jeune âge, et son rôle cachectisant est très marqué. On rencontre souvent des lésions tuberculeuses pulmonaires chez des enfants ayant succombé à une infection cutanée généralisée à streptocoques ou à staphylocoques. Malgré la présence des lésions tuberculeuses, les abcès cutanés multiples ne renferment presque jamais le bacille de Koch. Le fait est cependant possible (Rémy[3]). La syphilis agit, comme la tuberculose, en diminuant la résistance de l'organisme. Il en est de même des malformations cardiaques, surtout du rétrécissement de l'artère pulmonaire, qui, en retardant le développement général, diminuent la résistance de l'enfant et permettent une infection plus grave (Claisse[4]).

A côté de ces maladies générales, il faut placer, parmi les causes déterminantes, certaines affections locales qui préparent la voie à l'infection.

(1) Rodet. *Revue de chirurgie*, 1885.
(2) Roulland. Des abcès multiples chez les nourrissons. *Ann. de Gynécologie*, février 1888.
(3) Rémy. *Journal de clinique et de thérapeutique infantiles*, 1895.
(4) Claisse (P.). Malformation cardiaque. *Bulletin de la Société anat.*, novembre 1894.

Ce sont d'abord les plaies et les ulcérations si fréquentes chez l'enfant : plaie ombilicale, point de départ si fréquent d'accidents redoutables, érysipèle, phlegmon, phlébite infectieuse ; ulcérations des malléoles et des talons, signalées par Parrot et Saint-Philippe[1] et causées par le simple frottement des pieds contre un linge un peu dur chez les enfants peu vigoureux ; érythème des fesses et des cuisses chez les enfants mal tenus ; plaies du cuir chevelu dues à la compression par un oreiller trop dur ; plaies cutanées consécutives à un vésicatoire mal pansé, à une brûlure, etc. Viennent ensuite certaines fièvres éruptives comme la variole, la vaccine, la varicelle. Cette dernière maladie, regardée habituellement comme bénigne, se complique souvent de suppurations cutanées (Rayer[2], Puig[3], Kammer[4], Bokaï[5], Perret[6], Charvin[7], Landon[8], Haward[9], Buchler[10], Stainforth[11], Braquehaye[12], Claisse, Brunner[13], Hulot[14], Caillaud[15]). Enfin les différentes maladies de la peau sont très fréquemment les causes d'infections de la peau : l'impétigo, qu'il siège sur la face, sur le cuir chevelu, le cou ou même le tronc et les membres ; le pemphigus des nouveau-nés, staphylococcie cutanée (Almquist[16], Peter[17]), et les éruptions pustuleuses qui surviennent au cours des infections générales à staphylocoques ; l'eczéma, surtout l'eczéma impétigineux ; la gale avec les éruptions multiples qu'elle provoque et les lésions de grattage qu'elle détermine. L'herpès (Robin et Leredde[18]), la lymphangite, le furoncle, surtout celui de la face (Gangitano, Cirello, Verneuil), l'anthrax de la nuque et des membres, la tourniole, sont aussi des causes fréquentes d'infection.

Nous ne saurions non plus passer sous silence, dans cette revue rapide des causes prédisposantes des infections cutanées, les conditions extérieures dans lesquelles vivent les enfants et qui ont sur leur développement une si grande importance. Nous faisons allusion ici à la privation d'air et de soleil, au manque de soins et de propreté, à l'alimentation ou mauvaise ou prématurée, grandes causes de misère physiologique, de déchéance organique et même de rachitisme parmi les enfants de la ville. Ceux qui entrent à l'hôpital n'ont évidemment pas ces mêmes inconvénients à redouter ; cependant là encore d'autres causes viennent les atteindre. C'est d'une part la contamination presque inévitable d'un enfant par un autre, par l'intermédiaire des linges, des mains des infirmières insuffisamment désinfectées, de l'air

(1) Saint-Philippe. De quelques-unes des portes d'entrée de l'infection chez l'enfant. *Archiv. cliniques de Bordeaux*, juillet 1892.
(2) Rayer. *Dict.* en 15 volumes, 1855.
(3) Puig. *Thèse de Paris*, 1888.
(4) Kammer. *Rev. méd. de la Suisse rom.*, t. XII.
(5) Bokaï. *Soc. méd. de Budapest*, mars 1888.
(6) Perret. *Province méd.*, 1er juin 1889.
(7) Charvin. *Thèse de Lyon*, 1890.
(8) Landon. *Deut. med. Woch.*, 1890.
(9) Haward. *Brit. med. journ.*, 1885.
(10) Buchler. *Amer. Journ. of med. sc.*, sept., 1889.
(11) Stainforth. *Brit. med. Journ.*, 1890.
(12) Braquehaye. *Gaz. hebd. de méd.*, sept. 1894.
(13) Brunner. *Deut. med. Zeit.*, 1896.
(14) Hulot. *Thèse de Paris*, 1895.
(15) Caillaud. *Thèse de Paris*, 1896.
(16) Almquist. *Zeitsch. f. Hyg.*, fév. 1891.
(17) Peter. *Berlin. klin. Woch.*, 1896, n° 6
(18) *Arch. de méd. expér.*, 1895.

chargé de poussières et de germes : toutes conditions défavorables qui atteignent leur maximum de nocivité avec l'encombrement si difficile à éviter à certaines époques de l'année. D'autre part, le changement de nourriture, l'insuffisance des nourrices chargées d'allaiter à la fois plusieurs enfants dont aucun ne tette comme il faut, l'emploi forcé de l'allaitement artificiel chez les syphilitiques, sont encore autant de causes de débilitation et d'anémie pour l'enfant hospitalisé. Il ne nous reste plus, pour compléter cette étude étiologique, qu'à examiner d'où proviennent le plus habituellement les germes pathogènes, causes de l'infection.

Le plus habituellement, l'infection est réalisée par un micro-organisme vivant sur la peau en saprophyte, comme nous l'avons vu au début de cette étude, et dont la pullulation est rendue possible par toutes les conditions que nous venons de passer en revue. D'autres fois cependant, ce micro-organisme provient d'une autre personne infectée et est transporté soit par l'intermédiaire d'un objet, soit par les doigts de l'homme. Dans une étude sur les pyodermites, Leloir[1] a parfaitement indiqué les conditions de cette contagion :

1° Dans certains cas, c'est un foyer de suppuration primitif, pyodermite, plaie ou affection suppurante quelconque, qui détermine d'autres foyers de suppuration à distance chez le même sujet;

2° Dans d'autres cas, l'inoculation se fait de l'homme ou de l'enfant atteint de suppuration à ceux qui le soignent et de ces derniers à d'autres sujets sains. Quelquefois même il peut se faire de véritables petites épidémies de pyodermites, témoin l'exemple de cinq religieuses cité par Trastour en 1880.

Quant à la pénétration des germes pyogènes venant d'une nourrice atteinte de galactophorite ou d'abcès du sein dans le tube digestif du nourrisson et de là dans la profondeur de la peau, j'ai montré ailleurs que cette théorie n'est guère défendable. En effet, les abcès cutanés multiples ne se rencontrent pas seulement chez les nourrissons au sein, mais aussi chez des enfants sevrés; ils peuvent de même se montrer chez des enfants dont la nourrice n'a jamais eu de galactophorite. Enfin la bénignité des cas cités ne va pas bien avec une infection généralisée par la voie sanguine, infection qui de plus n'aurait jamais laissé de trace ni au niveau de l'intestin, ni au niveau des ganglions lymphatiques ou du foie. Nous admettrons donc jusqu'à nouvel ordre que les abcès multiples des nourrissons superficiels ou profonds sont dus presque exclusivement à la pénétration directe des germes à travers la peau.

PATHOGÉNIE

Le mécanisme des infections cutanées est très variable suivant les cas, et aussi suivant la virulence et l'origine de l'agent infectieux.

Lorsqu'ils ne franchissent pas les limites de la peau, ces agents infectieux, microbes pyogènes le plus souvent, déterminent différentes lésions,

(1) Leloir. Des pyodermites. *Bullet. méd.*, août 1893.

abcès folliculaires, furoncles, impétigo, pemphigus, etc., qui rentrent dans le groupe des staphylococcies cutanées créé par Wickham. Lorsque, au contraire, l'infection se généralise, le germe infectant, qu'il vienne du dehors ou qu'il soit depuis longtemps un hôte de la peau, peut agir de deux façons différentes : 1° Ou bien il franchit la barrière que lui oppose l'épiderme et, par l'intermédiaire des vaisseaux sanguins et lymphatiques, il va créer dans les tissus de nouveaux foyers de suppuration; 2° ou bien il reste sur place, produit par inoculations à distance de nouveaux foyers de pyodermites, fabrique une grande quantité de toxines résorbées à mesure de leur production et donne lieu à une *toxémie*.

Dans le premier cas nous avions affaire à une *septicémie*. Voyons maintenant comment se réalisent ces deux modes d'infection.

Dans la septicémie, il y a pénétration des germes à travers la peau. Si celle-ci présente une solution de continuité antérieure ou si la couche cornée a disparu en grande partie, les pyogènes pénètrent dans l'intervalle des cellules du corps muqueux de Malpighi et atteignent, soit libres, soit englobés par des leucocytes, la surface du derme. Quand, au contraire, l'épiderme est sain, l'infection ne peut se faire évidemment que par les conduits excréteurs des glandes sudoripares et sébacées. Cette opinion a été soutenue par Escherich et Bockhart. C'est également celle que j'ai émise.

D'après Unna[1] les choses se passeraient bien ainsi dans le cas d'impétigo, de folliculites, d'abcès sous-cutanés, mais jamais les microbes ne pénétreraient par les glandes sudoripares. Cette pénétration se ferait principalement à l'embouchure des glandes sébacées, dans l'interstice qui sépare la gaine épithéliale externe de la membrane vitrée du follicule pileux.

Quelle que soit la route parcourue par le germe infectant, il arrive rapidement à la surface du derme. Là, deux voies s'ouvrent devant lui : la voie sanguine, la voie lymphatique. Le plus souvent c'est par la voie lymphatique que se fait l'envahissement de l'organisme. Sur des coupes de peau dans les cas d'infections cutanées, on voit très nettement des amas de staphylocoques ou de streptocoques dans le tissu cellulo-graisseux sous-cutané et dans les vaisseaux lymphatiques. Suivant le cours de la lymphe, les pyogènes arrivent bientôt aux ganglions, non sans avoir souvent déterminé sur leur passage de la lymphangite et même des abcès. Là peut se terminer l'infection si le germe est peu virulent et les phagocytes vigoureux. Il se produit dans ce cas une légère tuméfaction qui disparaît rapidement et tout rentre dans l'ordre. Quand, au contraire, l'agent infectant reste victorieux, on voit se développer une adénite suppurée et bientôt de nombreux abcès viscéraux à la suite de l'adultération du sang par la voie du canal thoracique et de la veine sous-clavière; quelquefois, mais beaucoup plus rarement, les germes pénètrent directement dans les vaisseaux sanguins, au niveau des papilles. On remarque en effet parfois, sur des coupes de peau, les capillaires situés au-dessous du foyer purulent, remplis de staphylocoques ou de streptocoques, libres ou englobés dans des concrétions fibrineuses. Il est évident

(1) Unna. *Deut. med. Zeit.*, 1876.

que ces germes peuvent être entraînés dans le courant circulatoire et causer de la septicémie. Cependant nous pensons avec Unna que ce mode de pénétration est tout à fait exceptionnel. Quoi qu'il en soit, l'existence de la septicémie n'est pas douteuse et elle peut être cliniquement mise en évidence soit pendant la vie, soit après la mort, par la recherche des micro-organismes dans le sang et les viscères. Cette recherche faite immédiatement après la mort donne le plus souvent des résultats positifs. Dans 11 cas mortels que nous avons rapportés, 2 fois seulement le micro-organisme n'a pu être retrouvé dans le sang du cœur. De leur côté, Hutinel et Labbé accusent 6 résultats positifs sur 9 cas : ce qui fait en moyenne 15 sur 20 ou 75 pour 100.

Pendant la vie, les examens positifs sont beaucoup plus rares, si l'on ne tient compte que des recherches faites dans des conditions suffisantes d'asepsie. Il ne faut pas oublier en effet que, malgré des lavages antiseptiques répétés, la peau peut encore renfermer des germes ; et que le sang recueilli par piqûre du doigt peut être contaminé dans ces conditions ; à plus forte raison en est-il de même de celui qu'on recueille au moyen de ventouses scarifiées. Seule, la prise du sang directement dans une veine avec une seringue soigneusement stérilisée met à l'abri de toute erreur (Canon, Petrewsky, Sittmann, Hulot).

Cependant cette rareté n'implique pas la non-existence de la septicémie. Elle prouve tout simplement que le nombre des microbes circulant dans le sang est peu considérable, et aussi très probablement, que ces microbes ne s'y rencontrent que par intervalles. Il est à supposer qu'il se fait de temps à autre des décharges microbiennes coïncidant peut-être avec des poussées fébriles, comme semble le prouver une observation de Bernheim[1].

La présence des micro-organismes dans le sang étant l'indice d'une septicémie grave, est d'un pronostic presque toujours fatal. Les cas signalés par Okintchitz, Eiselsberg, Haushalter[2], Ettlinger[3], Peter, Brunner, Meyer[4], Girode[5], Banzet[6], Brindeau[7], Hulot, Hutinel et Labbé en font foi. Deux observations de Étienne[8] et une de Wyss[9] prouvent néanmoins que, même dans ce cas, la guérison peut survenir. Ce n'est pas seulement dans le sang qu'on peut retrouver après la mort l'agent de l'infection. Tous les organes et toutes les sérosités de l'économie le contiennent habituellement en plus ou moins grand nombre. Les poumons, le foie, la rate, les sérosités péricardiques, pleurales, péritonéales et aussi les sécrétions, l'urine, la sueur, le lait en recèlent souvent. Par quel mécanisme ces micro-organismes peuvent-ils ainsi envahir des liquides physiologiquement purs? Pour réaliser cette infection, il est de toute nécessité qu'ils traversent la paroi des vaisseaux.

(1) Bernheim. *Centralbl. für Bakt.*, 1894.
(2) Haushalter. *Sem. méd.*, sept. 1899.
(3) Ettlinger. *Thèse de Paris*, 1895.
(4) Meyer. *Arch. f. klin. Chir.*, LII, 1.
(5) Girode. *Arch. gén. de méd.*, janv. 18
(6) Banzet. *Thèse de Paris*, 1896.
(7) Brindeau. *Soc. obstétr.*, avril 1896.
(8) Étienne. 2e *Congr. franç. de méd. interne*, 1895.
(9) Wyss. *Inaug. Dissert.* Zurich, 1895.

Cette diapédèse existe en effet. Sa réalité a été mise en lumière par les expériences de Latis. Elle est facilitée par les phénomènes de vaso-dilatation produits par les toxines microbiennes ainsi qu'Arloing l'a prouvé pour la toxine staphylococcique. L'organisme tend à éliminer par toutes ses voies d'excrétion les corps étrangers dont la présence lui est nuisible, et c'est surtout au niveau des reins, des glandes salivaires, sudoripares, mammaires, lacrymales que cette diapédèse se fait d'une façon active. Nous en avons un exemple dans ces véritables décharges septiques qui se font au moment de la convalescence des maladies générales.

Le passage des micro-organismes à travers le filtre rénal est parfaitement démontré par les expériences de Tizzoni, Stenico, Nannotti, Baciocchi, Petro, Pernice et Scagliosi. Ces auteurs ont signalé en même temps des altérations cellulaires et des troubles circulatoires qui rendent bien compte des néphrites souvent observées au cours des infections cutanées. Tizzoni, Gærtner, Petro, Bernabei, Geisler, Sudakow admettent la possibilité de l'élimination des pyogènes par la sueur. Unna a contesté cette opinion. Les expériences de Brunner l'ont cependant mise hors de doute. Il en est de même pour le passage des germes infectieux dans le lait mis en lumière par Longard, Eiselsberg, Karlinski, Pernice et Scagliosi, Gangitano[1].

En résumé, nous pouvons dire que la septicémie dans les infections de la peau par les pyogènes est due à l'envahissement de l'économie par ces germes au moyen des voies sanguines et lymphatiques. La production des suppurations viscérales ne présente pas d'autre mécanisme. Quant à la dissémination des lésions cutanées, elle peut être due soit à l'inoculation directe de la peau saine par une lésion de voisinage, soit aussi dans certains cas à la localisation dans le tégument externe des germes venant du sang.

Ce dernier mécanisme a été bien démontré par Meyer, Frænkel et surtout par Unna, qui a montré que, dans l'impétigo par exemple, les micro-organismes ne dépassaient pas la couche cornée de l'épiderme, tandis qu'au contraire dans la pustulose, ils se trouvaient dans les papilles du derme, dans la couche de Malpighi et pas du tout dans la couche cornée.

La pénétration dans le sang de toxines fabriquées par le microbe, la toxémie, est fréquente dans les infections cutanées. Elle accompagne toujours plus ou moins la septicémie. Les substances toxiques, sécrétées par le streptocoque (Roger, Marmorek) et par le staphylocoque (Christmas, Rodet et Courmont[1]) ont été isolées et leurs propriétés bien étudiées. Il nous est impossible d'entrer ici dans de grands détails sur ces toxines, nous nous contenterons d'indiquer rapidement certaines de leurs propriétés qui permettent d'expliquer quelques-uns des faits cliniques qu'on observe.

Pour ce qui est de la toxine streptococcique, elle posséderait des propriétés pyrétogènes (Chantemesse) et convulsivantes (Manfredi et Traversa, Achalme). Par précipitation par l'alcool, Roger a réussi à séparer des cultures des substances immunisantes ou, au contraire, prédisposantes. Les propriétés de la toxine staphylococcique sont très controversées encore à

[1] Gangitano. *Riform. med.*, 1896.

l'heure actuelle. D'après Rodet et Courmont, elle contiendrait certaines substances prédisposantes, solubles dans l'alcool, dont la présence dans le sang pourrait, jusqu'à un certain point, expliquer la facilité de la propagation des suppurations; et aussi des substances hypothermisantes dont l'action rendrait compte de certains cas de mort par toxémie, dont j'ai cité moi-même quelques exemples. Notons enfin que l'injection, à des animaux, de cultures stérilisées de staphylocoques, a produit des lésions dégénératives du foie et des reins (V. Gianturco[1] et G. d'Urso[2]) et a paru favoriser la sortie hors de l'intestin des microbes qui sont ses hôtes habituels et inoffensifs, mais qui, hors de leur milieu et sous l'influence d'une infection, acquièrent une virulence considérable et amènent rapidement la mort (Mosny et Marcano[3]).

SYMPTÔMES

L'infection de la peau par les pyogènes revêt de nombreuses formes cliniques. Elle peut rester localisée à la peau et donner naissance à nombre d'affections dont nous allons étudier les principales, ou bien se généraliser rapidement et causer des septicémies ou des toxémies le plus souvent mortelles.

Les lésions localisées de la peau dans lesquelles on a constaté, d'une façon constante, la présence du staphylocoque ou du streptocoque, sont très nombreuses : impétigo, eczéma, herpès, pemphigus, ecthyma, etc. Dans certaines maladies générales à détermination cutanée comme la varicelle, la vaccine, la variole, on rencontre aussi très souvent des pyogènes, quoiqu'on ne puisse pas dire que ces microbes soient les agents spécifiques de ces maladies. Enfin, dans d'autres cas, le staphylocoque ou le streptocoque semble bien être le germe spécifique, comme dans le furoncle, l'anthrax, le panaris, la tourniole, les abcès multiples des nourrissons, les éruptions pemphigoïdes et pustuleuses, les gangrènes disséminées de la peau, les phlegmons circonscrits ou diffus, la lymphangite pseudo-érysipélateuse, l'érysipèle vrai, etc. Il nous serait impossible de faire rentrer dans le cadre restreint de cet article la description de toutes ces pyohémies. Nous renvoyons donc aux traités des maladies de la peau pour la description de toutes les lésions qui sont du domaine de la dermatologie, et aux récents traités de chirurgie pour l'étude des pyohémies chirurgicales. Nous ne nous occuperons ici que des formes spéciales à l'enfance et, en particulier, des infections de l'ombilic chez le nouveau-né, des abcès multiples des nourrissons, des éruptions pustuleuses et pemphigoïdes décrites par Unna, de la lymphangite pseudo-érysipélateuse à staphylocoques et de la gangrène cutanée disséminée.

Les infections d'origine ombilicale chez le nouveau-né sont devenues assez rares depuis les précautions antiseptiques qu'on prend pour le pan-

(1) Courmont. *Soc. de biologie*, avril 1890.
(2) V. Gianturco et G. d'Urso. *Giorn. di Assoc. Napol. di med.*, 2e année, fasc. 11.
(3) Mosny et Marcano. *Acad. des Sciences*, 1894.

sement du cordon. Cependant, en consultant les travaux de Eröss[1], Gross[2], Runge[3], etc., on voit qu'elles sont encore relativement fréquentes dans les maternités. Elles peuvent se montrer avant la chute du cordon et être dues à un processus de putréfaction, à une auto-infection; le plus souvent, elles sont la conséquence d'une hétéro-infection provoquée par des mains sales, un pansement malpropre ou insuffisant. Elles peuvent être consécutives à la chute du cordon et reconnaître comme point de départ l'inflammation qui accompagne presque constamment son élimination (Gross, R. Fischl).

Dans tous les cas, cette infection peut rester localisée et donner lieu à la formation d'un abcès circonscrit qui peut guérir, ou, au contraire, n'être que le premier stade d'une ulcération d'aspect sanieux, avec ou sans rougeur périphérique, au fond de laquelle on retrouve souvent les vaisseaux ombilicaux non oblitérés. Quelquefois il se produit une infiltration érysipélateuse ou phlegmoneuse de la peau, ou bien encore une gangrène étendue de la région ombilicale qui entraîne presque fatalement la mort. Ces faits ayant été très bien décrits dans le premier volume de ce traité par M. Renon, nous n'y insisterons pas davantage. Dans presque tous les cas, les vaisseaux ombilicaux participent au processus inflammatoire et portent au loin l'infection première. L'artère est touchée comme la veine; la contamination se fait surtout par les gaines lymphatiques et peut se propager jusqu'à la vessie. On retrouve à l'examen microscopique la paroi de l'artère et le tissu conjonctif péri-vasculaire infiltrés de petites cellules et remplis de nombreux microbes (Gross, R. Fischl). Quand la veine participe au processus, elle est thrombosée dans toute son étendue jusqu'au foie. Le thrombus est souvent suppuré, et le foie contient de nombreux abcès de dimensions variables.

Les abcès multiples ont été signalés, en 1853, par Hervieux, sous le nom de diathèse purulente des nouveau-nés. Bouchut les rangea plus tard en trois classes : puerpéraux, syphilitiques, scrofuleux. Aujourd'hui, sans nier la possibilité de la présence du bacille de Koch dans quelques abcès chez des enfants tuberculeux, présence qui a été signalée en 1893 par Rémy, on admet plus volontiers que, dans la majorité des cas, ces suppurations sont dues à l'action du staphylocoque évoluant sur un terrain déjà prédisposé par les lésions tuberculeuses des poumons. Il en est de même pour la pathogénie des pyodermites, autres que les gommes ramollies, qu'on rencontre chez les hérédo-syphilitiques.

Les abcès multiples sont superficiels ou profonds, suivant qu'ils siègent simplement dans la peau ou qu'ils atteignent le tissu cellulaire sous-cutané.

Les abcès superficiels se montrent de préférence à la face et au cuir chevelu, ou bien aux fesses et sur la région péri-anale. Ces localisations confirment ce que nous avons déjà dit sur les régions du corps les plus exposées à l'infection. Ils se présentent au début sous la forme d'une petite élevure de la peau à base peu nette. La peau à ce niveau est d'un rouge violacé, légèrement chaude et tendue. Il n'existe généralement pas de dou-

(1) Eröss (J.). *Archiv. für Gynæk.*, 1892.
(2) Gross (J.). *Jahrb. für Kinderheil.*, 1893.
(3) Runge. *Charite-Annal.*, 82-83.

leur. Puis la tuméfaction grossit, une petite pustule jaunâtre se forme à son sommet et s'ouvre bientôt à l'extérieur. Il sort de l'abcès un pus épais, jaunâtre, qui en général ne se renouvelle pas. La cicatrisation se fait alors rapidement. Ces abcès ont ordinairement la grosseur d'un petit pois; ils peuvent atteindre celle d'une noisette. Leur nombre est assez variable; il est quelquefois assez considérable pour leur permettre d'envahir le tégument externe presque tout entier. Cependant cette dissémination ne se fait pas d'emblée. On assiste le plus souvent à des poussées successives qui se succèdent à intervalles plus ou moins éloignés et cela pendant des mois entiers.

L'évolution de ces abcès est apyrétique. Dans certains cas, on note une légère élévation thermique qui cède à l'évacuation des foyers purulents. Dès que ces foyers sont ouverts ils ont une tendance naturelle à se cicatriser rapidement.

Les abcès profonds, véritables abcès lymphangitiques, siègent dans toutes les régions, mais surtout dans celles où le tissu cellulaire est le plus lâche et le plus abondant : région anale, poplitée, tissu cellulaire périvésical ou périrénal. Ils se présentent sous l'aspect de petits nodules durs, à peu près indolores, beaucoup mieux perceptibles au toucher qu'à la vue. La peau ne montre à leur niveau qu'une légère teinte rosée et une très légère saillie. Les jours suivants, cette coloration s'accentue et passe au rouge violacé, en même temps qu'un empâtement diffus apparaît autour du petit nodule. Puis le centre de cette tuméfaction se ramollit et s'ouvre, donnant issue à un pus épais, jaune verdâtre, souvent strié de sang. La cicatrisation se fait en général assez vite. Parfois cependant, quand les enfants sont très débilités et principalement dans certaines régions où il existe une pression par le décubitus, comme aux fesses, à l'occiput, le processus réparateur fait défaut. Les abcès deviennent fistuleux, se réunissent souvent les uns aux autres et s'accompagnent de décollements étendus. Dans ces cas compliqués, la réaction fébrile, peu marquée dans les cas simples, peut être très vive et l'on voit parfois survenir des phénomènes généraux graves avec des infections secondaires, soit du côté de l'appareil respiratoire, soit du côté du tube digestif.

La gangrène infectieuse disséminée de la peau est connue depuis longtemps. Elle a été décrite au point de vue clinique par Billaud, Richter, O. Simon, puis plus tard au point de vue bactériologique par Hutinel[1], Charmoy[2] et Caillaud. Elle est causée dans la grande majorité des cas par le staphylocoque; cependant d'après Demme elle pourrait être due à l'action d'un microbe spécial. Rarement primitive, elle succède le plus habituellement à une poussée d'impétigo, d'ecthyma, d'abcès cutanés; elle peut venir aussi compliquer une éruption de varicelle ou de purpura.

Quoi qu'il en soit, l'élément éruptif, vésicule ou bulle, de l'éruption primitive, se transforme rapidement en une pustule entourée d'un bord festonné large d'un à plusieurs millimètres et de couleur brun rougeâtre. La peau qui l'entoure est le siège d'une hyperémie assez vive. Les jours suivants, la pustule s'affaisse, s'ouvre spontanément et laisse à nu une ulcé-

(1) Cadiot. *Bulletin méd.*, 1880.
(2) Charmoy. *Thèse de Paris*, 1890.

ration à tendance envahissante. Au fond de l'ulcération se voit une eschare noirâtre, adhérente, entourée par un sillon d'élimination étroit, grisâtre. Tout autour on observe une zone rouge violacé, livide, sans ligne de démarcation bien nette en dehors. Au-dessous de l'eschare, les tissus ont une consistance dure, empâtée. Puis le sillon d'élimination se creuse ; au bout d'une à deux semaines, l'eschare se détache et l'ulcération prend l'aspect d'une perte de substance à bords taillés à pic, décollés, à fond grisâtre, sanieux, dont les dimensions atteignent quelquefois celles d'une pièce de 5 francs. Quand l'ulcération est peu profonde, le fond est formé par le derme ; si, au contraire, elle gagne en profondeur, le fond est constitué par le tissu cellulaire sous-cutané, les aponévroses, les muscles, et, à la tête, par exemple, par le péricrâne et le tissu osseux lui-même. La gangrène peut tendre vers la guérison. La surface de l'ulcération se recouvre alors de bourgeons charnus qui font place à une cicatrice fibreuse, rétractée, assez étendue quelquefois pour apporter plus tard une gêne au fonctionnement des membres. Lorsque, au contraire, l'enfant doit succomber, les foyers gangreneux s'étendent en surface et en profondeur ; des complications apparaissent : thrombose des sinus crâniens, broncho-pneumonies, gastro-entérites avec hyperthermie et symptômes généraux très accentués. Il est à noter cependant que chez les enfants cachectiques la fièvre fait complètement défaut.

Les éruptions pemphigoïdes étudiées par Unna sous le nom de pustulose staphylogène sont plus rares que les abcès multiples. Elles ne se rencontrent en effet que dans les infections graves et généralisées et sont liées à la contamination de la peau par les germes apportés dans le derme par les capillaires sanguins (Unna). Cette éruption peut se présenter sous forme de pustulose ou sous celle de pemphigus suivant que la phlyctène est plus ou moins volumineuse. Les dimensions des éléments éruptifs varient en effet de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Ils peuvent encore être plus considérables et acquérir une étendue de plusieurs centimètres carrés, surtout quand il y a coalescence de plusieurs pustules voisines.

L'éruption débute par une macule, un érythème circonscrit, sur lequel se forme rapidement une phlyctène remplie d'un liquide clair qui peut garder toute sa limpidité pendant toute l'évolution. Cette phlyctène s'affaisse bientôt, se dessèche et disparaît rapidement. Parfois le contenu de cette phlyctène prend une teinte hémorragique, se trouble et devient purulent. Quelquefois aussi la phlyctène se rompt et devient le point de départ de gangrène cutanée.

Le plus habituellement la pustule se rompt spontanément et se recouvre d'une croûte plus ou moins épaisse. Après la chute de cette croûte on peut rencontrer la peau en bonne voie de réparation ou au contraire profondément ulcérée. Comme dans les abcès multiples, l'éruption se fait par poussées successives survenant à plusieurs jours d'intervalle et accompagnées d'un mouvement fébrile intense. Les phénomènes généraux sont ordinairement très marqués dans ces cas. La fièvre est vive ; il y a souvent de l'abattement, de la prostration, des troubles digestifs très marqués et quelquefois

des signes de méningisme (Hutinel et Labbé). Unna, Meyer, Girode, Hutinel et Labbé ont rapporté plusieurs exemples de ces éruptions.

Nous avons déjà parlé de l'érysipèle survenant chez le nouveau-né et dû le plus souvent à une infection de la peau ombilicale par le streptocoque. Le staphylocoque peut, lui aussi, dans certains cas, donner lieu à une forme de *lymphangite pseudo-érysipélateuse* qui, sans le secours de la bactériologie, se confondrait facilement avec l'érysipèle vrai à streptocoques.

Cette affection, signalée par Robin et Leredde, Hutinel et Labbé, se présente sous l'aspect d'un érythème intense, foncé, reposant sur une base épaissie et œdématiée, d'où partent quelquefois des traînées lymphangitiques se dirigeant vers les ganglions. Les bords sont assez nets, mais ne présentent jamais le bourrelet caractéristique de l'érysipèle. A part ces légères différences, les autres symptômes sont semblables dans les deux affections.

COMPLICATIONS

Les infections cutanées restent rarement localisées au tégument externe. Le plus souvent, à un moment quelconque de leur évolution, on voit apparaître soit une poussée fébrile, soit certains signes spéciaux qui font penser immédiatement à la généralisation de l'infection. Quelquefois cependant, ces signes font défaut et ce n'est qu'à l'autopsie qu'on rencontre dans les organes des foyers secondaires d'infection qui avaient échappé pendant la vie. Les complications peuvent survenir soit par une dissémination des lésions de proche en proche, soit par une contamination à distance par l'intermédiaire de la circulation.

Parmi les complications qui relèvent du premier de ces processus, nous noterons rapidement celles qui atteignent les paupières, comme la blépharite, l'orgeolet ; l'œil lui-même, comme les conjonctivites, les kératites ; ou l'oreille, comme la suppuration de l'oreille moyenne. De même on voit souvent se faire, à la suite d'impétigo de la face et des lèvres, une propagation à la muqueuse buccale sous forme de stomatites diphtéroïdes (Sevestre et Gastou[1]) assez rapidement curables dans les cas habituels, mais pouvant aussi devenir le point de départ d'une septicémie généralisée (Legendre[2], Brindeau). De la bouche cette infection peut gagner la parotide (Brindeau), l'amygdale (Charrin, Jarre[3]), le pharynx et même le tissu cellulaire péri-œsophagien (Brindeau, Demelin et Ledamany[4]).

Peut-être aussi pourrait-on incriminer cette propagation de l'infection de proche en proche dans les cas de croup à staphylocoques cités par Martin et Chaillou, dans certaines broncho-pneumonies, de même que dans l'exemple d'ulcère aigu de l'estomac rapporté par Widal, et dans quelques formes de dyspepsie et d'infections intestinales suraiguës dont on a rapporté plusieurs

(1) Sevestre et Gastou. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1892.
(2) Legendre. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1895.
(3) Jarre. *Sem. méd.*, 1896.
(4) Demelin et Ledamany. *Revue obstétricale internat.*, 1896.

[J. HULOT.]

observations (Damourette[1], Hulot). Néanmoins, dans tous les cas, l'infection par la voie sanguine doit jouer le principal rôle.

Les complications pyohémiques à distance sont très nombreuses et atteignent pour ainsi dire tous les organes et tous les appareils. *L'appareil digestif* en est assez fréquemment le siège : ce sont les stomatites, les abcès péri-œsophagiens, l'ulcère de l'estomac, les infections intestinales aiguës ou suraiguës, les abcès miliaires retrouvés par Girode dans la paroi de l'intestin. Le péritoine est très rarement touché. Il n'en est pas de même du foie et de la rate. L'un et l'autre de ces organes sont profondément altérés comme d'ailleurs dans le cours de toutes les infections générales.

La rate est ordinairement augmentée de volume, molle, diffluente. Le foie est un peu hypertrophié et présente soit une dégénérescence graisseuse assez prononcée, mais sans localisations précises, soit les lésions du foie infectieux (Gastou). Ces lésions peuvent être quelquefois assez prononcées pour donner lieu pendant la vie à des symptômes d'ictère grave, épistaxis, hématémèse, purpura, etc. Nous n'avons jamais constaté de lésions du pancréas et nous n'en connaissons aucune observation.

L'appareil respiratoire présente très souvent, pour ne pas dire toujours, des infections secondaires. La bronchite, la congestion pulmonaire, la broncho-pneumonie et même des abcès variant de la grosseur d'un grain de chènevis à celle d'une grosse noix sont fréquemment observés. Quelquefois on rencontre une dilatation des bronchioles très accentuée, avec catarrhe muco-purulent. La plèvre est souvent atteinte par propagation, dans les infections pulmonaires. Elle peut être aussi atteinte primitivement. On peut alors voir survenir un épanchement soit séro-fibrineux, soit fréquemment purulent, dans lequel on retrouve l'agent infectieux, staphylocoque ou streptocoque. Cette pleurésie est tantôt généralisée, tantôt enkystée ou interlobaire. Sur 51 cas d'infections cutanées réunis par Hutinel et Labbé, ces auteurs ont relevé trois fois la pleurésie séreuse, 3 fois la pleurésie purulente.

L'infection peut se porter aussi sur *l'appareil circulatoire* : cœur, péricarde, vaisseaux. La péricardite est assez fréquente, elle se montre à peu près dans 8 à 10 pour 100 des cas. Elle serait plus souvent séro-fibrineuse que purulente. Elle n'est en général qu'une trouvaille d'autopsie, car elle ne donne lieu pendant la vie qu'à des symptômes assez effacés et qui se confondent avec les phénomènes généraux dus à la septicémie. Cependant, en auscultant soigneusement tous les jours le cœur des enfants infectés, on peut arriver à percevoir un léger bruit de frottement au niveau de la région précordiale. Joint à la petitesse du pouls et à une dyspnée intense que n'expliquent pas suffisamment les lésions pulmonaires, ce signe suffit pour faire le diagnostic de cette complication.

Si la péricardite est relativement fréquente, la myocardite et l'endocardite sont très rares chez l'enfant. Pour la myocardite, seul l'examen histologique du muscle cardiaque permettra de l'affirmer.

L'endocardite est ordinairement ulcéreuse dans les infections streptococ-

(1) Damourette. *Thèse de Paris*, 1893.

ciques, végétante dans les infections dues au staphylocoque (Baumgarten, Charrin et Thiroloix). Elle se montre dans 2 pour 100 des cas environ.

Quant aux vaisseaux sanguins ils peuvent être le siège de phlébite, de thromboses, comme dans les infections ombilicales du nouveau-né et dans certains cas d'impétigo ulcéré du cuir chevelu, comme j'en ai moi-même cité un exemple. Il s'agissait dans ce cas d'une thrombose du sinus latéral consécutive à une phlébite de la veine mastoïdienne.

L'*appareil génito-urinaire* présente fréquemment des lésions secondaires. On a rencontré dans le rein soit des abcès arrondis ou en forme de pyramide à base périphérique légèrement saillante, soit les lésions d'une néphrite aiguë. Pendant la vie, cette néphrite se révèle par la présence de l'albumine dans l'urine; mais, étant donnée la difficulté de recueillir l'urine chez les tout petits enfants, surtout chez ceux du sexe féminin, elle est bien souvent méconnue. Ces néphrites ont été décrites dans différentes infections de la peau; l'érythème polymorphe (Bourcy[1]), les pyodermites, la lymphangite, l'ecthyma (Augagneur[2]), les furoncles, l'impétigo du cuir chevelu (Horand, Boyer[3]). Elles seraient dues, d'après ces auteurs, à l'élimination par le rein des micro-organismes qui ont pénétré au niveau de la peau. Nous avons vu d'autre part que le passage des toxines microbiennes à travers le rein produisait aussi des néphrites. Ces néphrites peuvent être assez graves pour masquer les autres symptômes infectieux (Sacaze[4]) ou au contraire n'être que passagères comme celles que l'on rencontre dans la plupart des maladies fébriles. Peut-être ces lésions rénales peuvent-elles être incriminées dans les cas de mort rapide survenant chez des enfants atteints d'eczéma ou d'impétigo. En dehors du rein, l'infection peut se localiser dans les voies d'excrétion de l'urine et amener de la pyélite (Brünner) ou occasionner un abcès périnéphrétique (Tuffier, Banzet).

Du côté de l'*appareil génital*, nous ne noterons que certaines vulvites des petites filles qui surviennent quelquefois dans le cours des infections cutanées et qui sont très probablement causées par une contamination directe par les linges ou les doigts.

La localisation secondaire des germes pyogènes dans le *système nerveux* est assez fréquente. On rencontre assez souvent à l'autopsie un œdème cérébral assez marqué (méningite séreuse) et une hyperémie méningée qui expliquent aisément l'apparition des convulsions et des symptômes méningitiques, vomissements, strabisme, raideur de la nuque, etc., observés pendant la vie. On trouve aussi dans certains cas des abcès cérébraux soit en rapport avec une suppuration de l'oreille moyenne et du rocher, soit en dehors de cette complication. Le *système musculaire* peut aussi être atteint et présenter des abcès métastatiques. De même le *système osseux* peut être le siège, surtout au niveau des épiphyses, de pyohémies secondaires. On a cité plusieurs cas d'ostéomyélites aiguës ayant pour origine une sup-

(1) Bourcy. *Thèse de Paris*, 1883.
(2) Augagneur. *Soc. méd.-chirurg. des hôp. de Lyon*, 1883.
(3) Boyer. *Thèse de Lyon*, 1883.
(4) Sacaze. *Revue médic.*, 1895.

puration cutanée (Camps[1], Ayala-Rios[2]). Walther[3] et Broca ont aussi rapporté certains faits d'ostéomyélite à évolution très lente et compliquée d'abcès musculaires. Le *système séreux*, gaines tendineuses, bourses séreuses, synoviales articulaires, peut être aussi atteint. Les inflammations de ces dernières sont les plus fréquentes. Les arthrites se voient assez communément dans le cours des infections cutanées. L'épanchement est presque toujours purulent d'emblée. Dans quelques cas cependant, il est d'abord séreux et ne devient purulent que par la suite. Ces arthrites purulentes se montrent assez souvent dans le cours des infections à staphylocoques, 12 pour 100 des cas (Hutinel et Labbé); elles sont aussi très fréquentes dans les infections streptococciques. Elles se localisent de préférence sur les grandes articulations; néanmoins, les petites jointures sont aussi envahies quelquefois.

FORMES CLINIQUES — MARCHE

Les formes cliniques des infections cutanées sont nombreuses. On pourrait en effet décrire les infections à staphylocoques ou à streptocoques, les formes localisées ou généralisées et subdiviser ces dernières en formes toxémiques ou septicémiques. Mais cette description nous entraînerait à de nombreuses répétitions; aussi croyons-nous qu'il vaut mieux envisager ces infections au point de vue de leur marche, et décrire une forme suraiguë, une forme aiguë, une forme chronique.

La *forme suraiguë* a été signalée en Allemagne par Bernheim et Wyss. Elle se montre presque toujours chez de très jeunes enfants atteints d'eczéma ou d'impétigo généralisé. Tout à coup, l'enfant jusque-là gai et bien portant, est pris d'agitation excessive ou au contraire de prostration extrême. La température s'élève rapidement jusqu'à 40, 41 degrés. Néanmoins on ne trouve à l'examen que quelques râles disséminés dans les poumons et peu en rapport avec une dyspnée souvent intense. Malgré cette absence de signes physiques, la prostration augmente et la mort survient quelquefois en 24 heures, le plus souvent au bout de 2 ou 3 jours.

A l'autopsie, on est tout étonné de trouver fort peu de lésions. La rate est un peu grosse, le foie marbré de taches jaunâtres; l'intestin est congestionné et œdématié ainsi que les méninges; les reins sont au contraire anémiés. Enfin dans le poumon on rencontre quelques foyers de bronchopneumonie hémorragique, dans la plèvre ou le péricarde un léger épanchement séro-fibrineux.

En général, l'examen bactériologique révèle dans le sang et dans les sérosités physiologiques ou les exsudats pathologiques de nombreux microbes virulents (Bernheim, Wyss, Claisse, Hutinel et Labbé). Il s'agit donc dans ces cas d'une septicémie suraiguë due à l'envahissement rapide du sang et des humeurs par de nombreux germes virulents. Cependant, dans

(1) Camps. *Thèse de Paris*, 1885.
(2) Ayala-Rios. *Thèse de Paris*, 1886.
(3) Walther. *Soc. anat.*, 1892.

certains cas, l'examen bactériologique reste négatif et on ne peut alors attribuer la mort qu'à une toxémie. Cette terminaison se montre surtout chez des enfants atteints depuis de longs mois de suppurations étendues de la peau et chez lesquels les lésions rénales et hépatiques retrouvées à l'autopsie rendent parfaitement compte de l'insuffisance de la dépuration sanguine, cause indirecte de la toxémie. La mort est la terminaison habituelle de ces infections suraiguës. Cependant, même dans les cas les plus graves en apparence, il ne faut jamais désespérer; et quelquefois un traitement bien dirigé peut amener une sédation très marquée des phénomènes d'infection et même une guérison complète (Bernheim, Hutinel et Labbé).

Dans la forme aiguë, nous retrouvons les deux modes d'infection que nous venons d'indiquer dans la forme précédente : tantôt on a affaire à une septicémie, tantôt à une toxémie.

Cette forme aiguë s'observe surtout à l'occasion d'une varicelle, à la suite de furoncles, d'impétigo, d'abcès multiples superficiels. L'enfant, qui jusque-là paraissait peu gravement malade, est pris brusquement d'agitation, de délire auquel font suite de longues périodes d'abattement et de prostration. On voit bientôt survenir des éruptions pustuleuses ou pemphigoïdes, ou une série d'abcès profonds. Dans les cas de varicelle, les bulles se changent en pustules qui elles-mêmes deviennent le point de départ de gangrène cutanée. La fièvre est vive; la température s'élève souvent à 40 degrés et au-dessus; elle présente des rémissions matinales d'un ou plusieurs degrés comme dans les pyohémies et procède en général par poussées accompagnant chaque localisation nouvelle de l'infection. A ces multiples localisations correspondent certains symptômes particuliers tels que la dyspnée, le souffle et les râles sous-crépitants dans la broncho-pneumonie; les vomissements, la diarrhée, dans la gastro-entérite; les convulsions et tous les signes ordinaires de la méningite dans les localisations de l'infection sur le cerveau ou ses enveloppes.

Quand les phénomènes toxémiques dominent, la température ne dépasse guère 38 degrés; on peut même observer de l'hypothermie. De même les phénomènes de dépression sont prédominants. Il y a une intolérance gastrique à peu près complète qui amène rapidement l'enfant à un état d'amaigrissement extrême. La respiration devient de plus en plus faible et cesse sans que l'enfant fasse un mouvement. J'ai rapporté ailleurs des exemples de cette forme toxémique. Quelquefois les différences ne sont pas aussi tranchées et les phénomènes septicémiques et toxémiques s'associent, les uns ou les autres finissant par prédominer au moment de la mort.

Quant à la forme chronique, elle est loin d'être rare. On l'observe surtout chez les enfants atteints de ces abcès multiples dont les poussées plus ou moins espacées peuvent se produire pendant des semaines et même des mois, six dans un cas que j'ai rapporté. Épuisés par cette suppuration intarissable, les enfants s'amaigrissent d'une façon continue. Ils pâlissent, se cachectisent; leur peau prend une teinte livide; elle se ride, perd son élasticité et est bientôt recouverte de cicatrices plus ou moins pigmentées et de pustules nouvelles. Puis la respiration s'embarrasse, une broncho-pneumonie à mar-

che lente se déclare et amène bientôt la mort. Cependant, même dans ces cas d'une gravité exceptionnelle, la mort n'est pas absolument fatale, surtout chez les enfants au-dessus de deux ans. Si l'enfant peut être placé dans de bonnes conditions hygiéniques, s'il reçoit les soins que nécessite son état, il peut arriver à se remonter et à guérir contre toute espérance. La broncho-pneumonie n'est pas la seule complication que l'on puisse voir survenir dans ces cas d'extrême misère physiologique. Tout germe pathogène se développant sur un organisme aussi débile détermine fatalement une infection mortelle. Aussi voit-on beaucoup de ces petits miséreux succomber à une rougeole, à une scarlatine, à une diphtérie intercurrente, ou même à une infection intestinale à coli-bacilles (Thiercelin [1]).Dans cette forme chronique comme dans les formes aiguës, la mort peut être due à une toxémie lente produite par la résorption des toxines microbiennes,

DIAGNOSTIC — PRONOSTIC — TRAITEMENT

Le diagnostic des infections cutanées est en général très facile. Il suffit d'avoir l'attention attirée sur les suites possibles des pyodermites pour rattacher à leur véritable cause les divers accidents dont on peut être témoin. Quelquefois cependant, quand on se trouve en présence d'un enfant cachectique, présentant de la polymicroadénopathie, des poussées fébriles irrégulières, des signes de broncho-pneumonie chronique, il est difficile de se défendre de penser d'abord à la tuberculose. Dans ces cas, il faut scruter avec soin les antécédents, rechercher soigneusement sur le corps la trace d'abcès cutanés, et dans le doute ne poser un diagnostic ferme qu'après avoir soumis l'enfant à l'épreuve de la tuberculine à la dose de 1 à 2 dixièmes de milligramme (Hutinel, Gaffié [2]).

Pour ce qui est des localisations cutanées de l'infection, on ne saurait confondre par exemple les abcès multiples des nourrissons avec les abcès froids tuberculeux. Outre qu'ils sont ordinairement moins nombreux et moins fréquents, ces derniers se caractérisent par la lenteur de leur évolution, l'absence absolue de fièvre, et leur peu de tendance à la cicatrisation quand ils sont ouverts. L'examen microscopique, de plus, ne donne pas de résultats assez sûrs pour que l'on puisse s'en rapporter uniquement à lui, et il faut recourir à l'inoculation aux animaux pour affirmer la nature de l'abcès.

Comme nous l'avons déjà dit au début de cette étude, les abcès cutanés chez les syphilitiques sont presque toujours dus à une infection staphylococcique secondaire, et la syphilis n'agit que comme cause de débilitation générale.

Enfin il n'est guère possible de confondre les gangrènes disséminées avec les eschares dues à des brûlures ou avec un zona gangreneux. Le diagnostic des complications ne pourra se faire qu'à l'aide d'un examen appro-

(1) Thiercelin. *Thèse de Paris*, 1894.
(2) Gaffié. *Thèse de Paris*, 1894.

fondi et souvent renouvelé du malade. La marche de la température met souvent sur la piste de localisations nouvelles. Enfin il ne faudra pas négliger l'examen du sang recueilli avec les précautions d'asepsie sur lesquelles nous avons déjà insisté plus haut.

Le pronostic des infections cutanées est toujours grave chez l'enfant. Il ne faut pas oublier que les 4/5 des enfants atteints de ces infections succombent. Néanmoins, il ne faudrait pas conclure de là que toute thérapeutique est inefficace. Un traitement bien compris au contraire est tout-puissant pour enrayer au début ces infections et surtout pour les prévenir. Il peut quelquefois donner des guérisons inespérées dans des cas où tout espoir semblait devoir être abandonné.

Le traitement doit être avant tout prophylactique. Dans la clientèle de la ville, on insistera pour éloigner autant que possible le malade de ses frères et sœurs. Une seule personne devra être chargée des soins médicaux et sera instruite sur les mesures à prendre pour éviter la contamination et arriver à se désinfecter complètement les mains. La chambre du malade devra être grande, bien aérée, ne contenir que le minimum de rideaux, de tentures, de tapis.

Toutes les plaies, si petites soient-elles, devront être pansées antiseptiquement, soit avec des compresses imbibées de solutions faibles d'acide borique, d'acide phénique, de sublimé, ou mieux avec des poudres absorbantes et antiseptiques, iodoforme, salol, salicylate de bismuth, dermatol, etc.

A l'hôpital, il faudra réaliser autant que possible l'isolement de chaque enfant infecté, soit dans un box, soit simplement en l'entourant de grillages mobiles comme l'a indiqué le professeur Grancher. Aux pansements que nous venons d'indiquer on pourra ajouter, dans quelques cas, les pulvérisations antiseptiques et les bains de sublimé au 15/1000.

Enfin, si en dépit de ces mesures prophylactiques, des complications surviennent, il faudra diriger contre chacune le traitement qui lui convient et en même temps soutenir les forces du petit malade par l'usage de grogs, d'injections hypodermiques de caféine, d'huile camphrée, de sérum artificiel, et en général de tous les toniques. Peut-être dans certaines infections streptococciques pourrait-on essayer le sérum antistreptococcique de Marmorek, quoique jusqu'ici on n'ait pas retiré grands avantages de son emploi.

[J. HULOT.]

XVII

DERMITES INFANTILES SIMPLES

PAR LUCIEN JACQUET
Médecin des Hôpitaux.

Synonymie : Érythèmes des nouveau-nés ; Érythèmes vésiculeux ; Érythèmes papuleux, etc.

Ce n'est pas à la légère que j'adopte un terme nouveau pour désigner ces dermatoses : le mot *érythème*, base de la plupart des dénominations, est, pour maintes raisons cliniques et anatomo-pathologiques, devenu à la fois insuffisant et faux. *Employé seul*, il ne peut et ne doit plus désigner que la rougeur cutanée des premiers jours de la vie extra-utérine, longtemps, et sans grand dommage, considérée comme un phénomène physiologique. Cette teinte foncée, cerise, est en effet à peu près constante; mais Parrot a noté qu'elle est accentuée et durable chez les enfants chétifs; Silbermann affirme son origine pathologique, en donne clairement les causes[1]. Débutant d'ordinaire deux ou trois jours après la naissance, cette rougeur disparaît au bout d'une ou deux semaines, laissant çà et là une desquamation légère. *Suivi d'un qualificatif approprié*, le mot érythème peut s'appliquer à l'un quelconque des exanthèmes hyperémiques de multiple origine dont il est traité en divers chapitres de cet ouvrage (Cf. rougeole, scarlatine, syphilis, etc.). Par contre, comme désignation des inflammations cutanées simples, à prédilection fréquente, mais non exclusive, pour le siège, qui tiennent une place importante dans la pathologie de la première enfance, le mot *érythème* est insuffisant : il correspond seulement à la *première* phase de ces dermatoses et doit faire place, comme la lecture de cet article le prouvera, au mot *dermite*, convenablement qualifié, suivant les cas et suivant le degré. Il s'agit bien là, en effet, de *dermites*, ou plus exactement encore de *dermo-épidermites*, c'est-à-dire d'*inflammations* de la peau dans toute son épaisseur, et ces dermatoses, *liées entre elles*, présentent pourtant, dans leur évolution, des aspects assez dissemblables, pour que d'éminents observateurs aient pu méconnaître le lien de certaines de leurs variétés et les décrire à part, en les rattachant malencontreusement à la syphilis.

La filiation qui les unit apparaît aujourd'hui clairement, et il me sera possible, sans trop forcer les faits, je crois, de présenter plus loin un tableau synthétique de leur ensemble. Il s'en faut pourtant que, sur ce point de la dermatologie infantile, toute obscurité ait aujourd'hui disparu.

Historique. — Les dermites simples de l'enfance ont sans doute été

(1) Cf. Baginsky. *Traité des maladies des enfants*. Trad. franç. de L. Guinon et Romme, t. Ier, p. 58.

vues de tout temps ; leur lieu d'élection au siège n'a pu manquer de faire soupçonner, dans leur genèse, le rôle de l'irritation excrémentitielle, et cependant Valleix[1], qui le premier, je crois, les a étudiées avec méthode et détail, semble avoir été dominé par le parti pris théorique de nier l'influence évidente, mais non exclusive, des *fèces*, pour les subordonner au muguet. Après Valleix, Trousseau et Delpech[2], Seux, Bouchut, leur consacrent quelque attention et combattent l'exclusivisme de Valleix ; Trousseau et Delpech me semblent avoir été les premiers à mentionner les éruptions *papuleuses*. Mais Parrot[3] laisse derrière lui ses devanciers, pour l'importance et le soin de son étude. Sa description est d'une exactitude remarquable ; il décrit et distingue les diverses variétés ; les étudie soigneusement aux points de vue clinique et histologique. Malheureusement, entraîné par sa tendance à incriminer outre mesure l'hérédo-syphilis, trompé par les analogies de la forme papuleuse avec certaines syphilides, il crée une confusion grave en méconnaissant la filiation pathogénique des formes vésiculeuses et des formes papuleuses, et fausse ces dernières par le nom, universellement accepté[4], de *syphilide lenticulaire*.

Quelques années plus tard, je fus assez heureux pour pouvoir, avec preuves positives à l'appui, restituer à l'érythème de l'enfance sa forme papuleuse, entrevue par Trousseau, Delpech, Bouchut ; montrer quel mécanisme spécial lui donne naissance, et quelle relation l'unit aux formes érythémato-vésiculeuses[5]. Depuis lors, cette opinion a été confirmée par tous les auteurs qui se sont occupés de la question : je citerai notamment Sevestre, Cadet de Gassicourt, E. Besnier, A. Fournier, Moussous et Menahem Hodara.

Description. Classification. — Je vais m'efforcer de montrer ces dermatoses telles qu'on les observe cliniquement, sous leurs aspects usuels ; la description de la lésion élémentaire constitutive viendra ensuite, puis l'évolution, les variétés, et enfin, le tableau synthétique qu'on en peut dresser aujourd'hui.

Dermite érythémateuse simple. — Il s'agit là d'hyperémie, de *rougeur* pure, au début tout au moins. Elle peut être très étendue et occuper les lombes, les fesses, la partie postérieure des cuisses et les jambes, formant ainsi un vaste fer à cheval dont les deux branches correspondent aux jambes, et la partie arrondie aux lombes ; de plus, le périnée, le scrotum ou la vulve sont souvent atteints, et souvent aussi la partie postéro-interne des membres inférieurs. Ces limites peuvent être dépassées : la région lombaire en son entier, le ventre jusqu'à l'ombilic, ou plus haut encore, sont malades ; partie des régions postéro-internes du membre inférieur, la rougeur *tourne autour* et peut l'envahir totalement, y compris la région plantaire. Dans ces conditions, l'épiderme, rouge cerise, paraît tuméfié, œdémateux, chaud, lisse et luisant, comme *vernissé*. Il est rare qu'à ce degré

(1) *Clinique des maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1858.
(2) Du muguet chez les enfants à la mamelle. *Journal de médecine*, 1845.
(3) Parrot. *L'athrepsie*. Masson, éditeur, Paris, 1877.
(4) Article de Diday in *Dict Dech.*, 3e série, t. XIV, p. 590.
(5) L. Jacquet. Des érythèmes papuleux fessiers post-érosifs. *Revue des maladies de l'enfance*, p. 208. 1886.

quelques fissures, quelques excoriations suintantes, saignantes et douloureuses n'existent pas, surtout aux plis; les langes, alors, sont *empesés* par un suintement séro-fibrineux, et l'enfant agité, énervé, souffre et crie.

Ce sont là les degrés *extrêmes*. Il en est de très légers où la rougeur est limitée au voisinage de l'anus, aux fesses, aux parties sexuelles. D'ailleurs, d'une façon générale, tous les intermédiaires existent entre la simple rougeur péri-anale et l'hyperémie presque généralisée.

Telle est la *dermite infantile simple* où l'*érythème* est l'élément dominant, non exclusif pourtant, sauf peut-être dans les cas ultra-bénins, puisque nous avons vu l'œdème, le suintement, les fissures, lui faire parfois cortège. Quoi qu'il en soit, l'érythème domine, il reste *simple*, non *vésiculeux*, non *papuleux*, non *ulcéré*, et c'est à juste titre que Moussous maintient cette variété, quoique la plupart des auteurs, Parrot en tête, englobent toutes les dermites de l'enfance dans l'érythème vésiculeux.

Dermite érythémato-squameuse (*érythème squameux*). — C'est une forme mal connue encore et considérée depuis Gailleton et Madier de Champvermeil[1] comme une des modalités de l'hérédo-syphilis.

Qu'il y ait chez les enfants des formes squameuses de syphilides, cela ne fait pas question, mais j'ai la conviction que bien des cas auxquels s'applique pourtant en tous points la description des auteurs lyonnais, ressortissent sûrement à l'érythème simple, avec desquamation abondante consécutive.

Dermite érythémato-vésiculeuse (*érythème vésiculeux simple*). — C'est la variété que Parrot a étudiée et remarquablement décrite. Elle peut être partielle, très légère ou, au contraire, presque généralisée. Elle comprend :

1° Un fond de dermite érythémateuse absolument analogue à la variété précédente comme étendue et aspect extérieur.

2° Un élément nouveau, la *vésicule*, très important en soi et par l'évolution ultérieure qu'il peut présenter, d'où dérivent d'intéressantes modifications morphologiques.

Étudions cet élément.

En pleine période d'état, dans les cas typiques, on voit au *centre* des régions convexes (principalement fesses, cuisses, mollets) de petites érosions d'un rouge vif, tantôt recouvertes d'épiderme aminci, luisant, et en ce cas à peine déprimées, tantôt saignantes, et laissant voir à nu le derme érodé. Elles sont groupées en nombre variable, cinq, dix, quinze ou davantage, tantôt punctiformes, tantôt de la dimension d'une lentille; arrondies ou policycliques par union de deux ou plusieurs éléments juxtaposés. Comment naissent ces érosions? Il est rare qu'aux bords de la dermite diffuse, qui couvre la région, on ne trouve pas quelques élevures grisâtres, peu saillantes, pleines de liquide séreux ou louche : ce sont des *vésicules*; à côté de ces éléments complets, on en voit d'autres affaissés et desséchés, réduits à un minuscule soulèvement épidermique, d'autres encore dont l'opercule corné disparu se devine à une fine brisure épidermique circulaire

(1) *Des syphilides plantaire et palmaire étudiées spécialement dans l'hérédo-syphilis.* Thèse de Paris, 1874.

entourant une macule rouge vif, luisante, due à l'épiderme nouveau. On conçoit aisément qu'aux régions convexes, telles que les fesses, la face postérieure des cuisses, les mollets, les vésicules, exposées à des contacts irritants et à des frottements, soient à la fois plus abondantes, plus volumineuses et plus *éphémères* qu'ailleurs ; que leurs dimensions et leurs formes perdent de leur pureté originelle, et qu'enfin les érosions consécutives puissent coalescer en éléments irréguliers, policycliques, entamant les couches *épidermiques* ou même atteignant plus ou moins profondément le *derme* lui-même, auquel cas elles saigneront, jusqu'à ce qu'un épiderme neuf les recouvre.

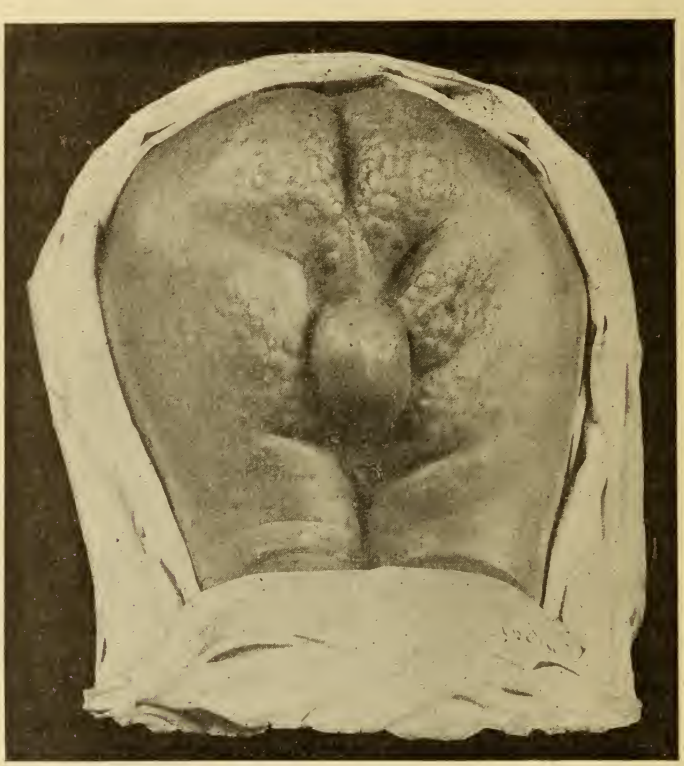
La dermite vésiculeuse présente d'ailleurs les mêmes localisations que l'érythème simple : si le *siège* et le plan postéro-inférieur du corps, y compris le *podex* (scrotum, vulve, périnée) qu'elle tuméfie et creuse d'érosions vermiculées, ont ses préférences, elle n'est pas exceptionnelle au tronc et peut se voir à la face. Mais là, elle reste pure, peu ou pas œdémateuse, et jamais érosive ; on y peut donc voir la *vésicule* à l'état de simplicité, sur de petites taches rouges isolées ou groupées en plaques irrégulières, très légèrement saillantes. Rapidement ces vésicules éclatent ou se dessèchent, et parfois à leur niveau se fait « une desquamation épidermique en forme de collerette, rappelant celle que produisent les sudamina[1] ».

Dermite papuleuse. *Érythème papuleux, puis syphilide lenticulaire* (Parrot). *Érythème papuleux post-érosif ou syphiloïde post-érosive* (Jacquet). *Érythème lenticulaire* (Sevestre). — Cette dermite vésiculeuse que nous venons d'étudier à l'état naissant sur le tronc et la face, que nous avons vue dénaturée déjà au siège et au plan postéro-inférieur du corps, selon un de ses aspects usuels, peut subir des transformations qui l'éloignent plus encore de son aspect initial, et ont induit Parrot en une singulière méprise. Je vais étudier d'abord un cas typique de cette variété ; je n'ai pour cela qu'à copier Parrot dont la description est objectivement presque parfaite[2] : « L'éruption occupe le même siège que l'érythème de l'athrepsie (érythème vésiculeux) et peut, dans quelques cas, être confondue avec lui. Elle est constituée par des papules généralement un peu aplaties, dont la largeur varie depuis celle d'une petite tête d'épingle jusqu'à celle d'une lentille, d'un rose brunâtre ou violacé, plus rouges et plus lisses à leur contour où l'épiderme est luisant et semble très aminci. Entre elles, la peau est saine ou parsemée de taches d'un brun plus ou moins foncé, dont quelques-unes, encore un peu saillantes, semblent être le dernier vestige de papules en voie de décroissance. On les trouve au pourtour de l'anus, sur les fesses, à la région supérieure et postérieure des cuisses, sur le scrotum et les grandes lèvres. Leur nombre est très variable, quelquefois l'on n'en compte que quatre ou cinq, mais il est des cas où elles sont beaucoup plus nombreuses, sans être jamais confluentes. Elles ne s'accompagnent pas d'adénite inguinale, et il est tout à fait exceptionnel que l'on observe en même temps une ou plusieurs des variétés de l'érythème vésiculeux. Quand

(1) Parrot. *Loc. cit.*, p. 100.
(2) *Loc. cit.*, p. 105.

les malades guérissent, les papules s'affaissent avec une lenteur remarquable. Longtemps après qu'elles ont disparu, on trouve une tache brune à la place qu'elles occupaient. »

Parrot, dans ses premières études, ne se prononça pas nettement sur la nature de cet érythème papuleux ; en tout cas, il ne l'attribuait pas alors à la



Cette figure extraite du *Traité de la syphilis héréditaire*, de Parrot, représente le type de sa « syphilide lenticulaire », qui est purement et simplement la forme typique de la dermite papuleuse, étudiée dans ma thèse sous le nom de syphiloïde post-érosive. Il sera intéressant de comparer cette figure à celle qui est insérée dans ma thèse.

Le hasard m'a permis de retrouver à l'hôpital Saint-Louis, dans les documents légués par Parrot, l'observation de l'enfant dont sa planche reproduit la lésion : il ne présentait aucun symptôme d'hérédo-syphilis.

syphilis ; même, il donne assez longuement le diagnostic différentiel de cet érythème et des éruptions fessières spécifiques. Mais plus tard, entraîné par le courant qui lui fit voir dans le rachitis une lésion syphilitique, il modifia son opinion primitive, et l'érythème papuleux devint la *syphilide lenticulaire*, en même temps que la description qu'il en donnait devenait plus précise, plus claire, trop schématique peut-être[1].

« C'est, dit-il, après la syphilide bulleuse, la plus simple, la plus nette, la plus facile à reconnaître. De toutes, c'est la plus dure, la plus solide. Elle se montre la dernière et, après elle, il semble que la peau soit épuisée pour

[1] Parrot. *La syphilis héréditaire*, p. 39.

la végétation. Presque toujours elle guérit spontanément, et avec elle s'éteint, d'une manière définitive, l'activité diathésique. On ne la voit jamais se développer en dehors des fesses, de la région postérieure des cuisses et des jambes, de la partie inférieure du scrotum et des grandes lèvres. Elle consiste en saillies lenticulaires, très aplaties ou demi-sphéroïdales, n'ayant jamais plus de 1 centimètre de large, violacées ou rouge cerise. Leur centre, dont l'épiderme est aminci, plus lisse et plus luisant qu'à la périphérie, est rarement excorié, suintant, déprimé et circonscrit par une collerette épidermique. Leur distribution a quelque chose de caractéristique, étant exclusivement groupées sous forme d'îlots, sur quatre régions qu'isolent certains plis du tégument, d'autant plus profonds que les enfants sont plus gros. Ce sont, en les énumérant de haut en bas : la fesse, la moitié supérieure de la cuisse, sa moitié inférieure et le mollet. Leur saillie et leur confluence sont à leur maximum sur la fesse et s'atténuent graduellement et d'une manière très notable sur les autres segments, dans l'ordre où je viens de les énumérer; de telle sorte que la partie inférieure de la cuisse est, en général, faiblement atteinte et le mollet très rarement. Dans chacune de ces régions, c'est la partie centrale qui présente les lésions les plus accentuées. Les papules y sont plus larges, plus saillantes et plus nombreuses qu'à la périphérie où, par une décroissance successive, elles dégénèrent en de simples taches. Il n'y en a jamais sur la peau des sillons. »

Or, j'ai prouvé[1] que cette prétendue syphilide est *toujours* la suite, le reliquat d'un érythème *vésiculeux* simple, grâce à la série des transformations suivantes : 1° Érythème vésiculeux des régions postérieures; 2° éclatement des vésicules, laissant à nu des érosions dermiques, plus ou moins agrandies, ordinairement isolées, arrondies, à fond rouge vif, saignant (*érosions post-vésiculeuses*); 3° bourgeonnement du derme ainsi mis à nu et formation parfois très rapide, favorisée sans doute par les contacts irritants, de *pseudo-papules* (papules par *bourgeonnement dermique*), ressemblant à celles de la syphilis, et reproduisant exactement la forme, les dimensions et la localisation des érosions initiales (*papules post-érosives*). Cette localisation se fait par ordre de fréquence : à la région fessière, sur la convexité des régions crurale et jambière postérieure, sur la base du scrotum et la partie inférieure des grandes lèvres, exceptionnellement à la marge de l'anus[2].

Et cela parce que ces mêmes régions sont, selon le même ordre, le siège préféré des érosions post-vésiculeuses.

Le fait bien simple que voici me permit de saisir sur le vif cette filiation : un enfant atteint d'érosions post-vésiculeuses aux points classiques m'est amené certain jour aux Enfants-Assistés; le *surlendemain* on me le montre à nouveau avec une dermite papuleuse des plus nettes, *occupant exactement les érosions de l'avant-veille*[3]. Ce fait éclairait d'une vive lumière la genèse de l'ancien érythème papuleux de Parrot, et dès lors en

(1) L. Jacquet. *Revue des maladies de l'enfance*, 1886, p. 288.
(2) Cf. Collect. Parrot, au musée de l'hôpital Saint-Louis, les pièces 8 et 63.
(3) Cf. L. Jacquet. *Loc. cit.*, et *Gaz. des hôp.*, 1889, p. 549.

effet, il me fut aisé, en notant avec soin la situation des érosions post-vésiculeuses, de constater peu après les formations papuleuses consécutives. Depuis, Sevestre[1], Fournier[2], Moussous[3], Menahem Hodara[4], d'autres encore ont observé des faits analogues et admis le bien fondé de cette interprétation.

Si, maintenant, aidé de ces notions, l'on se reporte à la description de Parrot, on constatera, je pense, que sa teneur s'éclaire; on trouvera tout simple, que la peau, après cette *prétendue* syphilide, « semble épuisée pour la végétation »; que « presque toujours, elle guérisse spontanément et qu'avec elle s'éteigne d'une manière définitive l'activité diathésique »; qu'elle ait des sièges de prédilection aussi fixes, qu'elle respecte les sillons cutanés, puisque, comme on l'a vu, ils sont *d'ordinaire* indemnes d'érosions post-vésiculeuses, etc., etc. Tous ces caractères, si étranges eu égard à la syphilis, sembleront naturels, ce mécanisme spécial connu et admis. D'ailleurs, on verra plus loin, que l'histologie de ces lésions, telle que Menahem Hodara vient de nous la donner, est pleinement d'accord avec l'observation clinique.

Il est un point cependant sur lequel je crois devoir apporter une variante au mécanisme des formations papuleuses. Je pensais jusqu'ici que les papules proviennent d'une seule variété d'érosions, l'érosion post-vésiculeuse. Après le travail de Menahem Hodara, il me semble probable que des érosions d'un autre ordre peuvent donner lieu à des bourgeonnements analogues; au reste, je m'en expliquerai plus à fond tout à l'heure.

Il est temps d'ajouter maintenant que les cas de dermite papuleuse, tels celui de Parrot (*la Syphilis héréditaire*, pl. IV), celui de l'observation I de mon mémoire et quelques autres, sont des faits *typiques* dont la simplicité, schématique pour ainsi dire, est rarement réalisée. Ceux qu'on observe d'ordinaire sont à la fois plus complexes et moins nets. D'une part on note, aux points d'élection, des papules avortées, des semis papuleux, coexistant avec de la rougeur, plus ou moins œdémateuse, de certaines régions; avec des érosions de divers degrés, soit toutes fraîches, saignantes ou suintantes, soit déjà recouvertes d'un épiderme rouge vif et luisant; enfin, avec des vésicules ou déjà desséchées ou encore succulentes et qu'on retrouve surtout aux limites du mal, sur les plaques érythémateuses aberrantes du tronc ou de la face. A cet ensemble on pourrait donner le nom de *Dermite complexe* ou *mixte* : elle est une des variétés fréquentes. En outre, il est aisé de concevoir que la dermite simple, les vésicules et les érosions post-vésiculeuses ou autres qui la compliquent, pouvant être très limitées, localisées, les formations papuleuses consécutives peuvent l'être aussi; on peut donc entrevoir des formes *régionales* et non plus *disséminées* de dermite papuleuse; que les érosions pouvant, plus ou moins irrégulièrement coalescer, il doit y avoir place pour une forme agglomérée, simulant plus ou moins parfaitement une syphilide papuleuse en nappe; et tel est, en effet, le cas relaté dans l'Obs. III de ma Thèse[5]. La démonstration de la non-spécificité

(1) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 150.
(2) *Sem. méd.*
(3) *Leçons clin. sur les mal. de l'enf.* Paris, 1892.
(4) *Monatshefte für prakt. Dermat.*
(5) *Loc. cit.*, p. 26.

de cette lésion si hautement syphiloïde, fut fournie par la coexistence d'un semis papuleux des cuisses, d'origine notoirement vésiculeuse, par la disparition de la néoplasie en *trois* jours, sans nul traitement; par la survenue ultérieure, *sous mes yeux*, d'une nouvelle poussée de dermite papuleuse post-érosive, et par l'autopsie qui, faite quelques jours plus tard, fut entièrement négative au point de vue de la syphilis. Enfin, s'il est vrai que les diverses formes de dermite infantile aient des lieux d'élection, les localisations exceptionnelles sont cependant possibles, et par suite, *vésicules*, *érosions*, *papules* ont été vues en des régions insolites comme les plis fessiers, cruraux, inguinaux. On conçoit donc qu'on puisse voir des dermites papuleuses en dehors de leurs sièges accoutumés, ainsi que Sevestre l'a noté le premier[1].

Dermite ulcéreuse. — Les érosions que nous avons vues accompagner si fréquemment la dermite vésiculeuse peuvent franchir ce premier stade ; l'entamure dermique est plus profonde, dépasse le derme papillaire, atteint le derme proprement dit, constitue alors de véritables ulcérations isolées ou confluentes, et, en ce cas, plus ou moins irrégulières.

Parrot, Sevestre, Moussous ont bien décrit ces ulcères de la dermite infantile : leurs sièges de prédilection sont la région péri-anale, où ils affectent la forme fissuraire, le raphé périnéal, la base des bourses, qu'on voit érodés, creusés irrégulièrement, vermiculés; on les voit aussi aux parties convexes du plan postéro-inférieur du corps, aux malléoles, aux talons, au sacrum, à l'occiput; bref, en tous les points où la compression mécanique surajoute ses effets à ceux de l'inflammation. Chez les enfants dont l'état général est très mauvais, l'hypoderme est parfois atteint et l'ulcère met à nu les parties profondes (muscles, cartilages); cela est toujours l'indice d'un état grave.

Dermite intertrigo. — Une question d'ordre assez délicat, et pour le moment difficile à résoudre, doit être maintenant abordée : l'intertrigo, cette dermatose si vulgaire que bien peu d'enfants y échappent, n'est, à tout prendre, qu'une *dermite simple*, localisée aux plis (cou, aine, cuisses, etc.). Quel rapport la relie aux dermites que je viens de décrire? Sont-ce là choses identiques, distinctes seulement par leur siège, ou deux lésions analogues, mais différenciables? Cette question, pour élémentaire qu'elle paraît, n'en est pas moins, à l'heure actuelle, sans solution satisfaisante. Un assez grand nombre d'auteurs englobent sous ce terme vague toutes les dermites infantiles, et en font une description plus vague encore; tel, West décrit brièvement l'intertrigo, déclare qu'il peut s'ulcérer chez les enfants diarrhéiques, et c'est tout. La plupart sont muets, ou peu explicites. Cependant Kaposi[2] consacre à l'intertrigo infantile quelques lignes, qui lui suffisent pour en noircir effroyablement le pronostic : «... Il passe très souvent inaperçu des nourrices, qui craignent d'écarter les plis de la peau parce que ces tiraillements sont douloureux. Or, il n'est pas rare, dans ces cas, de voir la dermite s'exagérer, devenir rapidement gangrenense, diphtéritique,

(1) Cf. Obs. V et VI de ma Thèse, p. 31 et 109.
(2) Trad. française de E. Besnier et Doyon, 2e édit., p. 658.

fibrineuse, phlegmoneuse, accidents qui, dans les cas les plus favorables, guérissent avec des pertes de substance qui seront remplacées par des cicatrices, ou qui, comme je l'ai déjà vu, peuvent déterminer en quelques jours la mort, après des phénomènes d'éclampsie et de collapsus. »

Moussous l'a décrit avec ses proportions véritables[1]. Il a le même aspect et les mêmes allures que chez l'adulte, se localise toujours aux points de frottement de deux surfaces cutanées. On le voit au pli de l'aine, dans les sillons génito-cruraux, dans l'espace interfessier, au creux de l'aisselle, très fréquemment aussi dans les plis de la peau qui se forment au niveau du cou et de la nuque, s'étagent le long de la cuisse. Il a une prédilection pour le sillon qui sépare le cuir chevelu du pavillon de l'oreille. Au début, la rougeur existe seule, mais bientôt, l'hyperstéatidrose aidant, la peau macère et répand une odeur sébacée très désagréable.

Quant aux rapports de l'intertrigo avec les autres dermites infantiles, Moussous n'y fait pas allusion. Je suis impuissant à combler cette lacune; il me paraît toutefois qu'il y a entre ces diverses lésions des points de contact et des différences. Toutes sont des variétés de *dermite simple*, et leur anatomie pathologique doit être fort voisine. Les dermites diffuses débutent souvent par de l'intertrigo et, en tout cas, quand elles envahissent les plis, ont en ces régions une physionomie fort semblable. De plus, il est inexact, comme le disent la plupart des auteurs, et comme je l'ai cru moi-même, que les vésicules et les érosions respectent *constamment* les plicatures cutanées. En revanche, je ne me rappelle pas y avoir vu de papules post-érosives, et cela ne laisse pas d'être surprenant, quand on réfléchit que c'est justement là que *nichent* le plus volontiers diverses lésions bourgeonnantes et végétantes. D'autre part, si l'on admet identité ou grande analogie entre ces dermites, il n'est pas très aisé de comprendre que l'une, l'intertrigo, s'observe chez l'adulte avec les mêmes caractères que chez l'enfant, tandis que les autres variétés deviennent introuvables. Donc, je le répète, la question demeure obscure. Il va m'être possible maintenant de présenter au lecteur un tableau synthétique de cette classe de dermatoses :

- Dermites infantiles simples.
  - Dermite au 1er degré ou érythémateuse. Érythème simple.
  - Dermite au 2e degré.
    - érythémato-squameuse. Érythème squameux.
    - érythémato-vésiculeuse. Érythème vésiculeux. . . . . .
      - Érythème vésiculeux pur.
      - Érythème vésiculeux érosif.
      - Érythème vésiculeux bourgeonnant (syphilide lenticulaire) (Parrot). — Érythème papuleux post-érosif ou syphiloïde post-érosive (Jacquet). Érythème lenticulaire (Sevestre).
      - Érythème vésiculeux polymorphe ou mixte.
  - Dermite au 3e degré ou ulcéreuse.
  - Dermite intertrigo. . . . . .
    - simple.
    - érosive.
    - ulcéreuse.

Évolution. — Il faut envisager ici l'évolution progressive et l'évolution

(1) *Loc. cit.*, p. 36.

régressive. La première peut, dans les cas les plus légers, être très limitée : la dermite reste à sa *phase initiale*, c'est-à-dire celle où l'érythème presque pur la constitue. Même à ce degré, l'évolution est encore variable, selon l'étendue de la dermatose et ses localisations ; dans les plis par exemple, elle est plus tenace que partout ailleurs, plus tenace aussi au plan postéro-inférieur et interne du corps qu'aux autres régions. De plus, elle est sujette à des disparitions plus ou moins brusques et à des réviviscences, en rapport avec des modifications mal connues, mais positives, de l'état général.

Ces réserves faites, cette forme, dans l'ensemble, est la plus fugace et en quelques jours tout peut rentrer dans l'ordre. Assez souvent au contraire elle passe à la deuxième phase, ou vésiculeuse, qui d'ailleurs se montre fréquemment d'emblée. Ici, lésion cutanée un peu plus profonde, un peu plus durable aussi, et presque toujours la *dermite vésiculeuse* évolue vers la phase *vésiculo-érosive*. Là encore nulle gravité de la dermatose *en soi* ; vésicules et érosions post-vésiculeuses peuvent guérir *individuellement* en quelques jours. Mais d'une part, et je chercherai plus loin à établir pourquoi, la petite lésion peut passer à une phase plus avancée (papuleuse ou ulcéreuse) ; d'autre part, les poussées successives sont fréquentes, si bien que la durée d'*ensemble* peut être portée à plusieurs semaines. Des considérations analogues s'imposent quand les érosions bourgeonnent (dermites papuleuses pures, papulo-érosives, ou mixtes, polymorphes). Cette évolution peut se faire avec une surprenante rapidité (en 48 heures, ou même moins, en quelques jours au plus) et quant à la régression elle est à peu près aussi rapide. Mais là aussi, la dermatose peut évoluer par *poussées successives*, subordonnées à celles de la dermite vésiculeuse. Par contre, dans la forme *ulcéreuse*, celle où le derme est profondément entamé, l'on ne doit plus s'attendre à ces alternatives rapides d'évolution et de régression : l'ulcère une fois constitué est beaucoup plus *fixe* et *durable* que la gamme des lésions précédentes. On verra que cette différence est tout entière subordonnée à l'état général ; que l'ulcère proprement dit dérive de son altération profonde, qui peut être *minime* au contraire dans chacune des autres variétés. Donc, au total, la lésion cutanée est bénigne envisagée *en soi* ; et l'exception faite pour la forme ulcéreuse n'est qu'apparente : si l'ulcère est durable c'est qu'il exige pour se produire une profonde viciation des tissus ; le pronostic de ces dermatoses ne saurait donc être envisagé qu'après l'étude de leurs conditions biologiques générales.

Anatomie pathologique. — Parrot le premier l'a soigneusement étudiée : il a indiqué le mode de formation des vésicules aux dépens du corps muqueux de Malpighi dont les cellules à un premier degré paraissent claires, tuméfiées, *hydropiques*, puis à un degré plus avancé, « se rompent, communiquent les unes avec les autres, et disparaissent complètement » ; c'est alors que la lame cornée séparée du corps muqueux forme une voussure que remplit le suintement émané des cellules muqueuses malades (phase vésiculeuse). Un peu plus tard, l'opercule corné qui correspond à la voussure *se brise* ; celle-ci est alors convertie en une légère crevasse laissant suinter le liquide muqueux à sa surface (érosions post-vésiculeuses).

Parrot signale en outre l'hyperémie du réseau veineux du derme et, *parfois*, la prolifération nucléaire de la couche dermique superficielle.

A côté de ces lésions de l'érythème vésiculeux, Parrot étudie celles de l'érythème papuleux, *dermatose distincte pour lui de la précédente*, je l'ai dit plus haut. Ici, dit-il, le travail morbide s'est accompli surtout dans le derme qui, dans la couche papillaire et parfois jusqu'aux glandes de la sueur, est le siège d'une multiplication nucléaire, ayant les vaisseaux pour point de départ.

Dans l'*érythème ulcéré*, Parrot relève « la prolifération excessive des éléments de l'épiderme et du derme, l'étouffement vasculaire qui en résulte, et la nécrobiose consécutive des nouveaux produits ».

En somme, Parrot, cliniquement comme au point de vue anatomique, a méconnu la relation directe, la *filiation*, unissant la phase papuleuse à la phase vésiculo-érosive des dermites simples de l'enfance.

Menahem Hodara, par contre, a fait tout récemment une étude histologique minutieuse de ces lésions, d'où ressortent un complément des travaux de Parrot, d'intéressants détails inédits, et une entière confirmation anatomique de l'évolution papuleuse des lésions vésiculo-érosives, telle que je l'énonçai en 1886 et que Menahem Hodara accepte pleinement, comme Sevestre, Moussous, etc. Voici la substance de ces recherches nouvelles [1] :

Sur les coupes d'un cas de dermite squameuse, érosive par places, papuleuse en d'autres points, que Menahem a d'abord étudiée, on voit l'épiderme très gonflé et augmenté de volume. Il y a *œdème* de la couche granuleuse et de la partie supérieure et moyenne de la couche épineuse. A ce niveau la kératohyaline a presque disparu; la couche cornée basale est gonflée, et conserve des noyaux aplatis. L'œdème de la couche épineuse est parenchymateux, *intra-cellulaire*; l'altération cavitaire est fréquente. Au contraire l'œdème inter-cellulaire est relativement insignifiant. Il y a formation d'une squame plus ou moins épaisse provenant de la transformation graduelle de la portion œdémateuse en une couche homogénisée desquamante, dans laquelle le protoplasma est incolore et les noyaux seuls colorables. Cette couche desquamative superficielle est par places soulevée, en voie d'élimination, en d'autres places totalement éliminée, laissant à nu quelques rangées, parfois très minces, de cellules épidermiques. Là où tout l'épiderme est transformé en squame on voit par places la squame détachée du derme, soulevée, mais non encore éliminée, recouvrant quelques points érosifs du derme; ou bien encore l'élimination totale de la squame met à nu quelques points du corps papillaire d'une étendue d'une à deux papilles ou davantage. Dans cette couche exfoliative on ne trouve pas de leucocytes; on en voit seulement quelques-uns à la surface des points érosifs. Au corps papillaire et au derme, tout l'arbre vasculaire, capillaires compris, est extrêmement dilaté. La lumière des vaisseaux regorge de globules rouges et blancs. Cette hyperémie avec stase leucocytique est surtout marquée au corps papillaire et plus encore au niveau des points érosifs. Les leucocytes poly- et mono-

[1] Je remercie très vivement le distingué histologiste de m'avoir communiqué une partie de son travail avant son insertion dans les *Monatshefte für prakt. Dermat.*

nucléaires obstruent en plus ou moins grand nombre la lumière des vaisseaux superficiels, constituant de petites thromboses leucocytaires. En colorant les préparations par les méthodes d'Unna ou de Weigert, on voit qu'un nombre plus ou moins grand des leucocytes accumulés sont totalement ou en partie transformés en substance hyaline sous forme de *corps hyalins* luisants, isolés ou conglomérés, en masse ou blocs grossiers et irréguliers, et au milieu de ces *thromboses hyalines* se trouvent des leucocytes entiers ou des débris leucocytaires non encore transformés.

Ces thromboses hyalines occupent une portion plus ou moins grande du calibre de la plupart des capillaires et vaisseaux superficiels, et parfois même obstruent totalement la lumière du vaisseau. Il y a dilatation modérée des espaces lymphatiques du derme, très prononcée au corps papillaire. Les papilles sont gonflées, doublées de volume; leurs cellules conjonctives périthéliales et intervasculaires ont proliféré, l'émigration leucocytaire y est manifeste. Au niveau de quelques-uns des points érosifs, les papilles totalement à nu ou recouvertes de squames soulevées, en voie d'élimination, ont subi des altérations particulières; elles sont saillantes et augmentées de volume relativement aux papilles voisines recouvertes d'épiderme dont elles dépassent le niveau, constituant en ces points de petites saillies dermiques. *Ces papilles sont en état de prolifération et de bourgeonnement; on voit au sommet de certaines de ces papilles saillantes plusieurs petites saillies secondaires, comme de petits bourgeons, et dans toutes ces papilles bourgeonnantes il y a prolifération des cellules conjonctives périthéliales et intervasculaires excessivement prononcée ainsi que la dilatation des capillaires et des espaces lymphatiques.* Ce processus proliferatif des éléments conjonctifs papillaires, observé dans nos préparations à un degré très avancé, explique, dit Menahem, le mode de formation des pseudo-papules dermiques décrites par Jacquet et par Sevestre comme complication de certaines érosions de l'érythème et confirme l'opinion de ces auteurs sur le mécanisme de ces lésions. Il existe aussi d'ailleurs des érosions où non seulement on n'observe pas de bourgeonnement du corps papillaire, mais où les érosions restent déprimées au-dessous du niveau de la peau. Dans les parties non érosives de la même affection, l'auteur a relevé, outre l'œdème intracellulaire et la disparition de la kératohyaline, la présence au sein de la couche desquamante d'accumulations de leucocytes polynucléaires, transformant ces parties de la squame en petites croûtes isolées. En quelques points, l'épiderme entier a subi cette transformation et tend à s'éliminer mettant à nu une partie du corps papillaire, créant ainsi parfois un petit ulcère suppuratif.

Dans toute la couche exfoliante superficielle ainsi qu'au niveau des croûtes on trouve, à la superficie, de grands foyers de bacilles et de cocci, mais nulle part on ne voit de staphylocoques. Mêmes lésions dermiques : hyperémie, hyperplasie et hypertrophie protoplasmique des cellules conjonctives périthéliales et intervasculaires, dans le corps papillaire surtout. Stase et émigration leucocytaire dans les vaisseaux superficiels, très abondantes en général au-dessous des croûtes, mais *pas de thromboses hyalines*. Dans

un deuxième cas, les pièces provenaient d'un enfant de six mois atteint d'érythème fessier à érosions et ulcérations multiples. Lésions histologiques analogues aux précédentes. Toutefois, Menahem Hodara n'a point relevé ici la présence de thromboses hyalines leucocytaires, et quoique les lésions papillaires soient manifestes au niveau des érosions (dilatation vasculaire, prolifération des cellules conjonctives périthéliales et inter-vasculaires), une seule des érosions présente de la tendance à bourgeonner. Une autre, par contre, la plus grande, constitue une véritable *ulcération*: elle est recouverte jusqu'à la partie moyenne du derme d'un amas abondant et épais de leucocytes polynucléaires, foyer de suppuration ayant détruit la plus grande partie du tissu des papilles et du corps papillaire, en laissant intacts çà et là des vestiges papillaires et des portions de tissu conjonctif. Sur les bords de l'ulcération, quelques cellules épithéliales très altérées, dont quelques-unes ont subi cette prolifération nucléaire spéciale nommée « ballonnirende Degeneration ». On voit qu'en somme, si Parrot a bien décrit le processus qui conduit à la vésiculation, et la vésicule elle-même, il a méconnu le mécanisme de la *papulation post-érosive*; Menahem Hodara, au contraire, l'a très explicitement indiqué, bien qu'il n'ait pas eu l'occasion d'observer un cas typique de la variété papuleuse, à la vérité la plus rare.

La description si minutieuse de cet auteur, je dois l'ajouter maintenant, m'a porté à penser que j'ai commis un excès de généralisation en croyant toute papule dérivée d'une érosion post-vésiculeuse. Je me demande aujourd'hui si un certain nombre d'érosions, avec papulation consécutive, ne peut pas succéder à un autre mécanisme. Il me semble que les lignes où Menahem montre la couche squameuse, soulevée par places, caduque en d'autres, sans qu'il y ait vésiculation véritable à ce niveau, *mais n'en laissant pas moins à nu quelques points du corps papillaire*, est tout à fait de nature à autoriser cette supposition. Cela, d'ailleurs, ne modifie pas fondamentalement le mécanisme de ces formations papuleuses.

Genèse et causes. Pronostic. — L'obscurité est encore grande. Ni le muguet, comme le croyait Valleix, ni l'irritation causée par les *fèces*, comme le disait Seux[1], ni l'athrepsie, contrairement à l'opinion de Parrot, ne peuvent être acceptés comme la raison suffisante de cette classe de dermatoses. Le muguet fait très fréquemment défaut, c'est un fait d'observation vulgaire; la dermite se développe fréquemment *avant* la diarrhée et peut longtemps lui survivre. Quant à l'athrepsie, si l'on ne peut nier l'extrême fréquence de la plupart de ces dermites pendant son évolution, il n'est pas moins vrai qu'on les voit aussi chez des enfants vigoureux, bien portants, nullement athrepsiques: Seux avait déjà cité des faits de ce genre. Et cette remarque, vraie à titre général, l'est plus encore en ce qui concerne la variété papuleuse; je crois l'avoir établi, contre Parrot. Sevestre, Cadet de Gassicourt[2], Moussous, etc., ont confirmé cette opinion, dont le pourquoi paraîtra clairement un peu plus loin.

Reconnaissons l'action évidente des *fèces* : l'irritation qu'ils exercent,

(1) *Recherches sur les maladies des enfants nouveau-nés*. Paris, 1855.
(2) *Bull. de la Soc. méd. des hôp.*, 1887, p. 754.

plus encore peut-être leurs altérations chimiques et biologiques (selles *acides*, selles *vertes*, etc.) sont des facteurs de première importance, mais capables seulement de *renforcer*, non de *créer* de toutes pièces, et par conséquent d'*expliquer* ces dermatoses. Il y a donc un autre élément en jeu et le fait, sur lequel Moussous insiste judicieusement et que j'ai comme lui plusieurs fois constaté, de leurs alternatives rapides d'éclosion et de délitescence, *est bien pour faire suspecter l'intervention du système nerveux vaso-moteur*. Or, il est manifeste que des troubles digestifs variés, *même sans diarrhée* (renvois, vomissements, etc.), je l'ai observé tout récemment encore de manière positive, accompagnent *souvent* et parfois *précèdent* la dermite; que l'évolution dentaire normale et surtout anormale provoque indéniablement, entre autres *sympathies*, des irritations cutanées dont la dermite simple est l'une des plus vulgaires[1]. Le tube digestif paraît donc être un point de départ fréquent de ces dermatoses, quelle que soit d'ailleurs la modalité, réflexe ou autre, qui préside à ces retentissements. Mais il n'est probablement pas le seul : Moussous a noté, avec raison encore, que parfois il est impossible de relever le moindre trouble dans la santé de certains enfants atteints pourtant de poussées érythémateuses « fréquentes et prolongées »[2].

Si la cause des dermites infantiles reste obscure, le *mécanisme* qui préside à la production de certaines variétés est par contre assez clair. Il est notoire que les érosions, post-vésiculeuses ou autres, se groupent aux points *maxima* de contact et de frottements; que, d'autre part, les papules post-érosives naissent de la réaction du derme mis à nu et irrité; et la *force de bourgeonnement* semble être en raison directe de la vitalité dermique. Ainsi s'expliquent deux faits opposés et complémentaires : la fréquence des formes vésiculo-érosives aux premières semaines de la vie et chez les enfants débiles; le passage à l'étape suivante (forme mixte, ou forme papuleuse, *plus rares*) chez des enfants plus avancés en âge, et généralement vigoureux.

Ces considérations s'éclairent encore et se complètent par l'étude des variétés ulcéreuses : ici non seulement la force bourgeonnante dermique fait défaut, mais il y a *réaction inverse*, régression et nécrose des tissus sous-épidermiques. Nous voyons alors paraître, comme Parrot l'a bien indiqué, aux points principaux de contact, des ulcères plus ou moins profonds, dénudant parfois les os aux talons, aux malléoles, au sacrum, en d'autres points encore. Or, ces variétés ulcéreuses sont propres aux enfants débilités, malingres, athrepsiques. On doit le voir maintenant, la dermatose, quel que soit son degré, présente des inconvénients, mais nul danger, et *l'état général* est le seul guide valable du pronostic.

Diagnostic. — Facile d'ordinaire, il peut être fort épineux. Dans l'ensemble, ici comme en matière de pronostic, l'état général est le meilleur guide : s'il reste bon, s'il n'y a pas de fièvre, pas de troubles fonctionnels de quelque importance (les troubles digestifs mis à part, cela va sans dire),

(1) Moussous admet que la forme vésiculeuse ne saurait être en cause au cours de l'évolution dentaire. Je crois cette opinion trop absolue.
(2) *Loc. cit.*, p. 41.

les chances seront déjà pour une dermite simple plutôt que pour telle ou telle dermatose infectieuse. Cela, bien entendu, doit être pris *en gros*, car, pour ne citer qu'une exception formelle, l'état général, il faut le savoir, peut être bon dans la syphilis *acquise*, et même aussi, quoique très rarement, dans *l'hérédo-syphilis*. D'autre part, si l'intégrité de l'état général doit, en règle, orienter le diagnostic de préférence vers l'idée de dermite simple, la réciproque est loin d'être vraie au même degré, puisque, nous l'avons vu, la plupart des formes de dermite sont compagnes fréquentes de troubles digestifs variés, de l'athrepsie. Cela dit, je vais signaler les diverses dermatoses susceptibles d'être confondues avec les dermites simples en étudiant successivement : 1° les formes généralisées ; 2° les formes circonscrites.

Formes généralisées. — Ce sont surtout les variétés érythémateuses, érythémato-squameuses, vésiculeuses, et mixtes qui sont à envisager ici.

Les deux premières ne sauraient en imposer pour l'une des fièvres éruptives à érythème étendu et desquamatif : la scarlatine, la rougeole, la rubéole comportent de la fièvre, des troubles fonctionnels connus et avertisseurs. D'autre part, la roséole syphilitique est rare chez les enfants en bas âge[1] et en tout cas existe seule bien rarement.

Il suffit de faire mention des diverses roséoles et érythèmes infectieux, toxiques, ou toxi-infectieux ; de la roséole vaccinale, de la roséole simple. Les unes (diphtérie, angines, septicémies diverses, intoxications variées) seront soupçonnées grâce à leur brusquerie d'apparition, et surtout à la coexistence des symptômes de la maladie causale ; l'autre (roséole simple) n'est peut-être, comme chez l'adulte, qu'un *mythe*, appelé à disparaître de la nosologie, quand on connaîtra mieux les toxi-infections de l'enfance.

Je me borne à signaler l'érythème simple syphilitique et l'*érythème squameux*, tels que les ont décrits Gailleton et Madier-Champvermeil ; leur description, je l'ai dit, ressemble à s'y méprendre à celle des formes érythémato-squameuses de la dermite ; ils peuvent à coup sûr, comme chacune de celles-ci, exister chez un enfant syphilisé, mais rien jusqu'ici ne permet de les considérer eux-mêmes comme une éruption d'essence spécifique. Sevestre, Moussous, etc., sont de cet avis.

La forme *vésiculeuse* des dermites simples, quand les vésicules ont apparu assez brusquement et en grand nombre, pourrait prêter à confusion avec la varicelle, la variole au début, la miliaire sudorale, toutes erreurs qu'un peu d'attention permettra d'éviter.

Les formes *mixtes*, où coexistent à la fois, avec des zones érythémateuses, vésicules, érosions et papules, pourraient être simulées par la phtiriase, la gale, le prurigo de Hebra. D'une manière générale, en présence de cet ensemble de lésions, on doit *toujours soupçonner les parasites*, et faire alors un examen soigné de la tête (poux, lentes), du linge de corps (poux des vêtements) ; on doit chercher avec soin les sillons acariens (poignets, cous-de-pied) ; savoir — renseignement de premier ordre — si mère, nourrice ou garde quelconque, dans *toutes les classes sociales sans exception*,

[1] Cf. L. Jacquet. Des manifestations de la syphilis héréditaire précoce. In *Gaz. des hôp.*, 1889, p. 522.

se grattent ou sont atteintes d'une lésion cutanée prurigineuse. Après cette enquête seulement, on aura le droit de songer au *strophulus*, ou prurigo essentiel, très rare d'ailleurs dans les premiers mois de la vie, et que les formes simples de dermite, en raison de leur fugacité même, ne sauraient longtemps simuler.

L'*eczéma* de la première enfance est trop mal connu, ses points de contact avec les dermites simples trop ignorés, ses limites trop incertaines, pour qu'on puisse s'exprimer avec quelque précision à son sujet. Il faut savoir pourtant que, dès le jeune âge, il y a sur ces plaques érythémateuses des fissures et des rhagades eczématiques, suintantes, empesant le linge; que ces lésions peuvent coexister avec la *calotte sébacée* de la tête; que, sous cette calotte et diffusant autour d'elle vers le front, les oreilles, les joues, on peut voir de la rougeur, des squames, du suintement, l'aspect de l'eczéma séborrhéique en un mot. Mais il faut renoncer, pour le moment, à décider s'il y a coexistence de deux lésions, simple modification de l'érythème par un terrain spécial, etc., bref confesser son ignorance.

Formes locales. — Les variétés papuleuse et ulcéreuse méritent, au point de vue diagnostique, une sérieuse attention.

Je me suis, chemin faisant, suffisamment étendu sur l'analogie entre la dermite papuleuse (syphiloïde post-érosive), et diverses éruptions spécifiques. Je rappelle que la syphiloïde post-érosive peut exister sous forme d'ilots disséminés (fesses, cuisses, mollets) ou sous forme de plaques agminées, principalement péri-anales; que ses éléments, pris *un* à *un*, ressemblent souvent beaucoup à ceux de la syphilis; toutefois j'ai décrit, et Sevestre et Moussous ont retrouvé, *autour* de quelques papules post-érosives, un plissement *fin*, *rayonné*, que jamais je n'ai vu autour d'un élément spécifique quelconque. Mais c'est là une minutie dermatologique, j'en conviens, et il vaut mieux s'appuyer sur l'intégrité ordinaire de la peau, des muqueuses, des viscères, du système osseux, etc., sur la *vigueur* de l'enfant; sur la coexistence de lésions érythémato-vésiculeuses.

La difficulté, déjà grande, arrive à son summum en cas de lésions diverses de la peau et des muqueuses (coryza simple, blépharo-conjonctivite fissures eczématiques des lèvres, intertrigo rétro-auriculaire simulant plus ou moins fidèlement les plaques muqueuses, etc., etc.). J'ai cité dans ma thèse un cas de ce genre : c'est une véritable *pseudo-syphilis*[1].

Enfin, il est à peine besoin d'y insister, il est clair que les dermites simples et leurs variétés ne sont pas *incompatibles* avec la syphilis, acquise ou héréditaire, et leurs diverses manifestations; et qu'il peut être très malaisé de différencier les unes des autres. On me dit qu'à plusieurs reprises le diagnostic de *dermite syphiloïde* a entraîné la contamination de telle garde, de telle nourrice : que puis-je à cela, sinon conseiller une étude attentive, une extrême prudence, et d'agir, dans le doute, comme si la spécificité était reconnue? *C'est assez dire qu'un cas suspect doit entraîner l'exclusion de tout allaitement mercenaire.*

(1) *Loc. cit.*, p. 29.

J'arrive à un autre ordre de lésions, très syphiloïdes aussi, mais certainement non *syphilitiques*, et fort mal connues encore. Je veux parler d'éruptions génito-crurales et fessières, constituées par des papules rondes, exulcérées ou croûtelleuses au centre, surélevées à leur périphérie sous forme d'un bourrelet blanc grisâtre d'aspect couenneux, le tout reposant sur une aréole rose ou rouge. E. Besnier[1], Feulard, Hallopeau, A. Fournier[2] ont étudié cette singulière dermatose, d'aspect vacciniforme, ou vaccino-syphiloïde. Comme ces auteurs, comme Moussous, j'en ai vu quelques cas, et comme eux ne puis que les signaler en m'associant à leur opinion relative à la non-spécificité, à la distinction nécessaire d'avec les dermites simples, et aussi à l'ignorance totale de leur nature. J'ai vu, *une fois*, un enfant d'un an environ porteur à la rainure fessière de *trois* ou *quatre* papules vaccinoïdes, ombiliquées, non exulcérées ou croûtelleuses encore; j'auto-inoculai au bras cet enfant avec le liquide de l'un de ces éléments : il se développa dans les délais normaux une papule franchement vacciniforme d'aspect. Ce cas, bien incomplet, peut-il autoriser à voir dans cette dermatose une localisation accidentelle anormale et déformée de la vaccine? Je me sens tout au plus le droit de le soupçonner.

La dermite *ulcéreuse* prête, elle aussi, à diverses confusions : limitée en certains points de pression *maxima* (talons, malléoles), elle est facile à reconnaître, nulle autre lésion n'ayant cet aspect et cette localisation symétrique. Encore faut-il ne pas s'en laisser imposer par la co-existence fréquente des ulcérations buccales, produites par le même mécanisme et que Parrot a si bien décrites chez les athrepsiques (ulcérations du frein, plaques ptérygoïdiennes, etc.).

Dans les cas, assez fréquents chez les athrepsiques, où la dermite ulcéreuse atteint la région fessière, la difficulté devient plus grande. D'une part, en effet, il n'est pas rare que les lésions *syphilitiques* de cette région, ayant à subir des contacts irritants continus, s'ulcèrent par sphacèle superficiel de l'épiderme et même du derme, et seule alors, la concomitance de lésions spécifiques en d'autres points de la peau ou des muqueuses peut aider à sortir d'embarras. D'autre part, diverses variétés d'ecthyma (ecthyma aigu, ulcéreux, térébrant, etc.) se montrent aussi en ces régions ou peuvent se surajouter aux lésions plus superficielles de la dermite ulcéreuse simple.

Mais on se rappellerait que l'ecthyma, surtout la variété térébrante, survient d'ordinaire spontanément, sans lésion antérieure; affecte une évolution rapide, creuse *profondément*, et parfois se généralise.

Traitement. — Il doit être local et général.

1° *Traitement local.* — Dans les degrés légers de l'intertrigo et de la dermite erythémateuse simple, les soins d'hygiène et de propreté vulgaire peuvent suffire : on doit veiller à ce que les surfaces irritées ne soient pas laissées au contact, en maintenant entre elles un peu d'ouate hydrophile imprégnée de vaseline simple ou saupoudrée de talc ou de sous-nitrate de bismuth; l'enfant ne sera ni mailloté ni serré étroitement, mais on devra

(1) Syphilis et syphiloïdes infantiles (*Bulletin médical*, juin 1887, et *Annales de dermatologie*, 1889).
(2) *Bulletin médical*, 1889.

laisser une certaine liberté à ses jambes; ses langes devront être en toile douce, souple, *usée*, et changés dès qu'ils auront été souillés.

Dans les degrés plus avancés (formes vésiculeuses, érosives, papuleuses, mixtes), indépendamment des soins précédents qui sont de règle, on devra veiller à ce que l'enfant ne soit pas maintenu sur le dos ou sur le siège, mais souvent *retourné* et tenu sur le ventre : cela afin d'éviter une compression trop prolongée du plan postéro-inférieur du corps.

Il faudra, en outre, faire prendre un ou deux bains par jour : ces bains seront tièdes et faits soit d'eau simple, soit, pour les cas où il y a tendance aux érosions cutanées, d'eau très légèrement antiseptique (acide borique au 1/50 ou sublimé au 1/5000). Ils devront, surtout en cas de bains de sublimé, être *très courts*, et ne pas dépasser quelques minutes.

L'enfant, retiré du bain, sera essuyé doucement, *sans friction*, et poudré abondamment à la poudre d'amidon, de talc ou de sous-nitrate de bismuth. Si le poudrage paraît insuffisant, il faudra recouvrir les surfaces irritées de corps gras tels que vaseline *pure*, ou d'une couche épaisse de pâte de zinc, telle que la suivante :

Vaseline.	30 grammes
Oxyde blanc de zinc	āā 10 grammes
Talc de Venise	

On pourra poudrer par-dessus cette couche. Pour enlever la pâte, on la ramollira en l'imprégnant doucement de vaseline pure, quitte à l'appliquer de nouveau après chaque bain. On doit bien savoir qu'au cas de réaction inflammatoire violente des téguments, se traduisant par leur tuméfaction œdémateuse, une vive rougeur et de la chaleur, l'onction d'une pommade anodine comme la précédente, ou même de vaseline pure peut être *irritante*. Il faut alors se borner aux bains, au poudrage, ou mieux recourir aux cataplasmes de fécule de pomme de terre (faits à l'eau *simple* et non boriquée ou antiseptique), souples, moelleux et refroidis, que l'on appliquera *sans les recouvrir de taffetas gommé* ou de baudruche quelconque, et qu'on changera dès qu'ils seront échauffés.

2° *Traitement général.* — Il doit viser, selon les cas, tout trouble dans la santé générale de l'enfant; mais, dans l'espèce, les fonctions digestives sont presque toujours en cause. Il faut combattre, par des moyens appropriés, non seulement la diarrhée, jaune ou verte, mais aussi les coliques, la pneumatose intestinale, les vomissements, etc. C'est assez dire que l'alimentation sera soigneusement dirigée et surveillée suivant les règles exposées précédemment en détail[1]. Enfin l'on devra, chez les enfants ayant dépassé les premiers mois, s'inquiéter du travail de dentition, et en modérer, par les moyens usuels, les réactions trop vives.

(1) Tome I de ce traité.

XVIII

ÉRYTHÈMES INFECTIEUX IDIOPATHIQUES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades.

I

ÉRYTHÈME NOUEUX

L'érythème noueux, décrit encore sous le nom de *dermatite contusiforme*, est une maladie aiguë qui se caractérise par la production de nodosités dermiques rouges, chaudes, douloureuses, siégeant avec prédilection à la face antéro-interne des jambes, mais pouvant aussi s'observer sur les cuisses, les bras, les avant-bras, et même sur le tronc.

D'après les dermatologistes les plus qualifiés (Kaposi, Besnier, etc.), l'érythème noueux ne constituerait qu'une variété de l'*érythème polymorphe* de Hebra. Or, si nous restons sur le terrain de la clinique infantile, il est bien difficile de partager cette opinion. L'érythème noueux des enfants se présente toujours avec les mêmes allures, la même uniformité ; il n'est jamais polymorphe. Il présente plutôt les caractères d'une fièvre éruptive, d'une maladie infectieuse parfaitement autonome. Quant à l'érythème polymorphe, il se voit aussi chez les enfants, mais plus rarement que l'érythème noueux, et il ne présente pas les mêmes caractères objectifs, ni la même évolution. Il forme une espèce distincte. Je décrirai donc séparément l'*érythème noueux*, l'*érythème polymorphe*, et je consacrerai quelques lignes à l'*érythème induré* des jeunes filles que Bazin a eu le mérite de nous faire connaître.

Étiologie. — L'érythème noueux est une maladie primitive, sans attache avec d'autres maladies infectieuses classées. On a dit que c'était une manifestation rhumatismale et Bazin en faisait une *arthritide*. C'est là une erreur contre laquelle s'élève avec raison M. E. Besnier. L'érythème noueux n'a aucun rapport avec le rhumatisme articulaire aigu, et s'il s'accompagne parfois de douleurs et d'arthropathies légères, on aurait tort de confondre ces symptômes pseudo-rhumatismaux avec le rhumatisme vrai. Sans doute on a décrit des nodosités rhumatismales éphémères ; mais nous verrons, au chapitre du diagnostic, que ces localisations dermiques du rhumatisme n'ont rien de commun avec l'érythème noueux. L'érythème noueux n'est donc pas une maladie rhumatismale.

Ce n'est pas non plus une *maladie paludéenne*, quoique MM. Boigesco et Moncorvo aient décrit un érythème noueux palustre.

L'affection est-elle *contagieuse*? *A priori* cette opinion, en faveur de laquelle le Dr Para a produit un fait de contagion d'enfant à enfant, n'a rien

qui choque nos idées. Si l'érythème noueux est, comme nous le croyons, une maladie infectieuse, rien n'empêche d'admettre sa transmission possible, dans certains cas et dans certaines circonstances. Mais, à coup sûr, la contagiosité, si elle existe, est faible ; et, pour ma part, dans les hôpitaux où j'ai pu soigner un grand nombre d'enfants atteints d'érythème noueux, je n'ai pas vu un seul *cas intérieur*.

Kaposi dit que l'érythème noueux s'observe de préférence au printemps et à l'automne ; cette influence saisonnière ne me semble pas évidente. Sur 32 observations personnelles, j'ai noté 18 cas d'octobre à mars, et 13 cas d'avril à septembre. Il y aurait donc une légère prédominance en faveur des mois pluvieux et froids de l'année. En réalité je n'attache aucune importance à cette répartition que j'indique seulement à titre de document :

Sur 32 cas, voici la répartition mensuelle :

Janvier	5 cas	Juillet	0 cas
Février	2 —	Août	0 —
Mars	3 —	Septembre	2 —
Avril	4 —	Octobre	3 —
Mai	1 —	Novembre	3 —
Juin	6 —	Décembre	3 —

D'après Kaposi, le sexe féminin serait frappé avec prédilection ; là encore ma statistique plaide contre son opinion. Sur 32 cas, je compte 16 garçons et 16 filles. Le *sexe* n'aurait donc aucune influence.

Quant à l'*âge*, voici les chiffres que j'ai relevés :

Au-dessous d'un an	0 cas
A 12 mois	1 —
A 14 mois	2 —
De 3 à 5 ans	7 —
De 5 à 10 ans	14 —
De 10 à 15 ans	8 —

D'après cette statistique, d'ailleurs trop restreinte pour autoriser des conclusions fermes, on pourrait dire que l'érythème noueux n'existe pas dans la première année de la vie, qu'il est rare dans la seconde année, commun après le sevrage et surtout après 5 ans.

L'influence saisonnière, l'action du froid, les intempéries, les questions de sexe, d'âge, de terrain, ne semblent jouer qu'un rôle secondaire dans l'étiologie de l'érythème noueux.

L'érythème noueux est une entité morbide dont la nature infectieuse et spécifique a été pressentie depuis longtemps. Trousseau, dans ses cliniques, affirmait la spécificité de l'érythème noueux. Hardy et son élève Moriceau (Thèse de Paris, 1861) rangent la maladie à côté des fièvres éruptives. Rondot, Talamon en font également une maladie infectieuse, qu'ils rapprochent des fièvres éruptives. Le Dr Mantle (Association médicale britannique, 1887) a prétendu même apporter un argument nouveau en faveur de la nature infectieuse de la maladie ; il a décrit une bactérie, un microbe de l'érythème noueux. Mais ses recherches n'ont pas été contrôlées par d'autres observateurs.

Cependant on a décrit l'érythème noueux *secondaire* à d'autres maladies. A. Orillard et R. Sabouraud ont observé l'érythème noueux au cours d'une septicémie à streptocoques. Rochon (de Saint-Ouen) a rapporté plusieurs observations d'érythème noueux chez des enfants tuberculeux ; mais il n'admet pas que l'érythème noueux ait été provoqué par la tuberculose, il pense plutôt que l'érythème noueux a préparé le terrain au bacille de Koch. Il croit à la nature primitive de l'érythème et il cite à l'appui les faits si intéressants du Dr Appert (*Corr.-Bl. f. Schweitzer*, 1890). Sur une famille de 11 personnes agglomérées dans un logement petit et humide, sur 9 enfants, 7 tombent malades en une semaine, au mois de mai : 1er enfant, érythème noueux avec bronchite ; 2e, érythème noueux avec broncho-pneumonie et pleurésie ; 3e, érythème noueux avec pneumonie, pleurésie droite, état typhoïde ; 4e, état typhoïde sans érythème ; 5e, érythème noueux avec fièvre intermittente ; 6e, érythème noueux avec état typhoïde prolongé ; 7e, érythème noueux avec bronchite, diarrhée et 6 mois après méningite tuberculeuse.

Quant à l'érythème noueux survenant dans la convalescence de la scarlatine, de la rougeole (Richardière) ou de toute autre maladie spécifique, on peut n'y voir qu'une coïncidence, sans lien pathogénique démontrable. De la lecture de tous ces faits et de toutes les discussions auxquelles ils ont donné lieu, on peut conclure seulement ceci : *l'érythème noueux est une maladie infectieuse, faiblement contagieuse en général, dont l'agent pathogène est encore inconnu.*

Anatomie pathologique. — Au point de vue anatomique, les nodosités érythémateuses consistent essentiellement en une infiltration séreuse, en un *œdème* de la peau, du derme et de l'hypoderme. Il y a stase dans les vaisseaux de calibre et dans les capillaires, congestion intense, extravasation de sérum et même de globules rouges, infiltration plus ou moins étendue dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les mailles du derme. Comme le dit Kaposi, la nodosité de l'érythème ne représente qu'une plaque d'urticaire arrivée à un très haut degré d'intensité.

Symptômes. — Avant l'apparition des nodosités caractéristiques, l'examen attentif des enfants permet de saisir les symptômes d'un état général plus ou moins ébranlé. Dans la plupart des cas, il est vrai, l'éruption est le premier symptôme qui frappe. Mais un observateur attentif sait bien découvrir, plusieurs jours avant l'apparition des premières nodosités, des troubles morbides qui marquent l'invasion de la maladie. Ces prodromes sont notés dans la plupart des observations que j'ai recueillies et ils me permettent de décrire une *période d'invasion* précédant de plusieurs jours la *période d'éruption.*

L'enfant a moins d'appétit, et il manifeste quelquefois du dégoût pour les aliments ; s'il refuse de manger ou s'il mange avec moins d'entrain que de coutume, par contre il accuse une soif insolite. En même temps il a mauvaise mine, il est pâle, ses traits sont tirés, ses yeux cerclés. Il éprouve un malaise qu'il peut mal définir ; mais il est las, se fatigue vite, refuse de jouer. Il a parfois du mal de tête, de l'insomnie, de la fièvre. Cette fièvre,

étant souvent peu accusée, ne peut être appréciée que par le moyen du thermomètre. Elle est modérée, comprise entre 37°,5 et 38°,5 ; elle atteint rarement 39 degrés ; une fois cependant je l'ai vue monter à 39°,8.

En même temps, l'enfant a de l'embarras gastrique : la langue est couverte d'un enduit assez épais, la bouche est amère, il y a de la constipation plus souvent que de la diarrhée. Après 5, 6, 8 jours, parfois davantage, de cet état de malaise, qui n'oblige pas les enfants à prendre le lit, ni même à garder la chambre, qui ne les éloigne pas toujours de l'école, on note des phénomènes plus concluants, qui permettent de faire le diagnostic. Il y a d'abord des douleurs au niveau des membres inférieurs; ces douleurs, parfois obtuses et insidieuses, parfois aussi assez aiguës, portent à découvrir les enfants et à regarder de près leurs jambes. On aperçoit alors des taches rouges, arrondies, faisant relief, qui attirent vivement l'attention. Ces taches rouges surélevées, ou *nodosités*, ont un volume variable; les unes sont grosses comme des noix, les autres comme des noisettes; les plus volumineuses simulent des moitiés de noix enchâssées dans la peau. Elles sont arrondies ou ovalaires, à contours indécis, se fondant insensiblement avec les parties saines du voisinage. Quelquefois leur relief est peu accusé à la vue, il ne devient bien net qu'au toucher; les doigts sentent alors une masse indurée qui s'enfonce profondément dans les parties molles. Mais si le relief n'est pas visible, la couleur l'est nettement. On voit des taches rouges, violacées, de nuances variées suivant les points que l'on considère. Ici on a des taches d'un rouge vif, là on note des taches violacées, plus loin ce sont des plaques ecchymotiques. Cette coexistence de taches différemment colorées témoigne de la marche en plusieurs temps de l'éruption. En effet, les nodosités érythémateuses sont d'abord discrètes; on en compte 2 ou 3 sur chaque membre, notamment à la face antéro-interne du tibia; puis d'autres éléments viennent s'ajouter aux premiers sortis; il y a ainsi plusieurs poussées marquées chacune par une recrudescence de fièvre et de douleurs.

Les douleurs spontanées sont inconstantes ou faibles; l'enfant accuse bien du brisement, de la faiblesse dans les membres, il a parfois des arthralgies modérées; mais en général la douleur est faible et négligeable. Par contre, si l'on vient à palper les nodosités récentes, on les trouve sensibles à la pression et même au contact; puis, à mesure que la nodosité vieillit, elle devient plus tolérante et la pression est supportée.

Parfois l'érythème noueux est limité aux jambes qu'il affecte symétriquement dans la généralité des cas. Quand il s'étend à d'autres parties du corps, c'est toujours aux membres inférieurs qu'il présente ses éléments les plus gros et les plus saillants. On a pensé que la déclivité en était seule la cause, et que l'érythème, nettement *noueux* aux jambes, pouvait se montrer seulement *papuleux* aux membres supérieurs. Or, dans trois cas d'érythème noueux étendu aux quatre membres, j'ai remarqué des nodosités très appréciables aux bras et aux avant-bras. Je ne crois donc pas à l'influence exclusive de la déclivité et du poids du corps; les variations de structure de la peau peuvent expliquer les diversités éruptives constatées.

Des jambes où il débute et où il se cantonne parfois, l'érythème noueux

peut s'étendre aux cuisses, aux fesses, aux bras, aux avant-bras. En général, il respecte le tronc; mais cette règle comporte des exceptions. Chez un jeune enfant de moins de 2 ans, j'ai vu de larges nodosités dans le dos et la région lombaire.

Chaque élément ne dure que quelques jours; puis il change de couleur et, à mesure qu'il s'affaisse et s'étale, il passe par toutes les couleurs des ecchymoses; l'enfant présente bientôt des taches violettes, vertes, jaunes, analogues à des marques de contusion, il semble qu'il ait été battu; d'où le nom de *dermatite contusiforme* donné à la maladie.

La dureté des premiers jours a fait place à une mollesse notable, et bientôt la peau a repris partout sa souplesse naturelle. Quel que soit le volume des nodosités, quelle que soit leur coloration, elles se terminent toujours par la résolution et ne suppurent jamais.

Il est rare que la période éruptive de la maladie dure plus de 15 jours ou 3 semaines; elle est quelquefois plus courte. Cependant on a cité des formes prolongées (2 mois, 3 mois).

En général, la maladie ne présente ni rechutes, ni récidives; j'ai vu pourtant une fillette de 14 ans qui était prise d'érythème noueux pour la seconde fois, à une année d'intervalle.

Complications. — Chez l'enfant, la maladie affecte des allures bénignes et le chapitre des complications est très court. Les douleurs articulaires sont modérées et fugaces, quand elles existent, et je n'ai jamais noté de véritable *arthrite* en rapport avec l'érythème noueux. J'en dirai autant des complications du côté du *cœur*, de l'*endocarde*, du *péricarde*, qui ont été relevées chez l'adulte par différents auteurs. Les *pleurésies*, les *néphrites*, les *manifestations broncho-pulmonaires* ont été tout aussi exceptionnelles.

Je dois signaler seulement un état de faiblesse et d'*anémie* qui succède à l'érythème noueux et rend la convalescence souvent plus pénible que la maladie elle-même. Malgré la bénignité des symptômes locaux, on sent que les enfants ont été profondément atteints et que l'état général a participé au processus morbide. Cependant on triomphe assez facilement de l'anémie consécutive à l'érythème noueux et la guérison a été obtenue dans tous les cas que j'ai observés.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'érythème noueux est ordinairement très facile; toutefois la maladie est assez souvent méconnue chez les enfants, à cause de sa bénignité et de la faible réaction qu'elle détermine. On conduit un enfant qui a un peu de fièvre, un peu d'embarras gastrique; si l'on ne songe pas à regarder les jambes nues, on méconnaît forcément une maladie que l'objectivité seule peut dénoncer.

Il y a donc des cas qui passent inaperçus, et plus tard, après la période aiguë, à la phase ecchymotique, si l'on découvre ces traces suspectes, dont le début a échappé, on est porté à penser que l'enfant a été roué de coups et l'on va chez le commissaire de police. Le médecin-expert appelé à donner son avis devra bien connaître la marche et l'évolution de l'érythème noueux, pour arrêter le bras de la justice suspendu sur la tête d'un innocent.

Si nous quittons le terrain ardu de la médecine légale, nous voyons que

l'érythème noueux doit être distingué des gommes scrofulo-tuberculeuses ou syphilitiques, des abcès sous-cutanés multiples, des nodosités éphémères rhumatismales, de l'urticaire géante, etc.

Les gommes *scrofulo-tuberculeuses*, les gommes *syphilitiques*, les *abcès sous-cutanés* se présentent d'abord sous l'apparence de nodosités dures, arrondies, sans érythème; puis ces nodosités se ramollissent et aboutissent à la suppuration. A la phase d'induration comme à la phase de ramollissement, elles ne sont pas douloureuses. De plus, elles ont une évolution lente, et les commémoratifs permettent de les rattacher à leur véritable origine.

Les *nodosités éphémères rhumatismales* sont en nombre très discret; elles ne s'accompagnent pas de rougeur et ne se terminent pas par la dégradation ecchymotique des nodosités érythémateuses. Elles n'ont pas le même siège, elles occupent parfois la face, le visage, le front. Elles se voient surtout chez les adultes.

L'*urticaire géante* est prurigineuse, très éphémère; elle n'a que de grossières analogies avec l'érythème noueux. Quant à l'*érythème noueux palustre* de Boigesco et Moncorvo, il semble devoir être considéré comme un *érythème noueux secondaire* ne différant pas objectivement de l'érythème primitif.

Traitement. — Le traitement de l'érythème noueux est très simple. En premier lieu, pour hâter la résolution des nodosités, il faut prescrire le repos au lit; pour calmer les douleurs locales, on fera des onctions avec le baume tranquille ou un liniment chloroformé et on enveloppera les jambes d'ouate. En second lieu l'enfant sera mis à la diète (lait, tisanes, bouillons). Pour combattre l'état saburral et la constipation, on donnera un purgatif (huile de ricin, citrate de magnésie, sulfate de soude, etc.). En cas de fièvre vive, on aura recours à la quinine en lavement ou en suppositoire (25 à 50 centigrammes de bichlorhydrate). L'action résolutive de l'*iodure de potassium* a été utilisée dans quelques cas; on pourra en donner 10 centigrammes par jour et par année d'âge pendant une huitaine de jours.

Le *salicylate de soude* ne me paraît nullement indiqué, car le rhumatisme n'est pas en cause. Tout au plus, pourrait-on le donner s'il y avait de vives douleurs articulaires.

S'il persiste, après la guérison, un peu d'anémie, on recommandera le sirop d'iodure de fer, le sirop iodo-tannique, l'huile de foie de morue, les bains salés ou sulfureux, le changement d'air, le séjour à la campagne ou aux bords de la mer.

II

ÉRYTHÈME POLYMORPHE

L'érythème *polymorphe* ou *multiforme* est une maladie infectieuse, très voisine de l'érythème noueux, avec lequel je ne crois pas devoir la confondre, qui se caractérise par des éléments éruptifs variés à base

d'*érythème* : érythème simple, érythème papuleux ou noueux, érythème vésiculeux et bulleux, hydroa, etc. Il résulte des travaux des auteurs qui ont le mieux étudié cette maladie (Hebra, Kaposi, E. Besnier, etc.), que l'érythème multiforme est une maladie infectieuse, parfois très grave, dont l'agent pathogène est à déterminer.

Étiologie. — L'érythème polymorphe est plus rare chez les enfants que l'érythème noueux. Il peut s'observer à tous les âges, mais il est plus fréquent dans la seconde enfance que dans la première. On a invoqué l'influence des *saisons*, on a parlé d'*épidémies*, mais rien de certain à ce sujet n'a pu être établi. La cause occasionnelle peut être : un *refroidissement*, l'ingestion d'*aliments avariés* ou *toxiques*, de certains *médicaments*, etc. Tout cela peut aboutir à une infection, à une intoxication, endogène ou exogène. Dans cette question obscure et complexe des érythèmes multiformes, les troubles digestifs jouent un rôle de premier ordre. C'est souvent chez les enfants à estomac délabré (dilatation, atonie, dyspepsie de date ancienne) que survient l'érythème polymorphe, et alors on est autorisé à invoquer une *auto-intoxication*. Mais parfois on ne trouve aucune cause incriminable, et c'est dans ces cas que l'origine microbienne est vraisemblable.

On a voulu rattacher l'érythème polymorphe au rhumatisme articulaire aigu ; mais il n'y a pas de relation pathogénique entre les deux maladies, pas plus qu'il n'y en a entre le rhumatisme et l'érythème noueux. Les arthropathies qui peuvent compliquer les éruptions ne sont que des manifestations pseudo-rhumatismales. Ce qui a pu entretenir la confusion, c'est la présence, dans le cours de certains rhumatismes légitimes, d'éruptions diverses : miliaire rouge ou blanche, papules, nodosités, plaques rouges, œdèmes, etc. Mais, en général, l'érythème multiforme évolue sans aucune complication articulaire.

Symptômes. — Avant la phase éruptive de la maladie, il n'est pas rare de rencontrer des troubles de la santé générale, du malaise, de la céphalalgie, de la fièvre, de l'embarras gastrique. Tantôt ces symptômes sont assez accusés pour arrêter le malade, tantôt ils passent inaperçus tant ils sont faibles et l'éruption marque le début de l'affection. Cette éruption est généralement symétrique et occupe les mains, les pieds, la face, le cou. On ne la voit pas affecter les jambes, comme l'érythème noueux, elle les respecte le plus souvent. On voit des taches disséminées, les unes petites, lenticulaires, roséoliques, les autres larges, arrondies, étalées, comme l'urticaire à grands éléments. Au dos des mains et des poignets, on voit bien ces larges plaques rouges, violacées, à bords nettement dessinés et surélevés, à centre parfois déprimé. Au toucher, ces éléments donnent la sensation veloutée. Ils grandissent peu à peu et forment des cercles plus ou moins étendus. La main peut en être complètement couverte et elle apparaît alors violacée, cyanosée et froide. La rougeur s'efface à la pression. Il y a souvent une tendance œdémateuse très accusée (bouffissure de la face, gonflement des paupières, du prépuce, etc.).

Le polymorphisme de l'éruption s'accuse de très bonne heure ; il y a la plus grande inégalité dans les dimensions, dans la forme, dans la couleur

des éléments. Les uns sont petits et arrondis, les autres sont grands, circulaires, ovalaires ou irréguliers ; les uns sont d'un rouge vif, les autres sont violacés, quelques-uns ecchymotiques. A côté d'éléments papuleux, saillants, limités, on trouve de simples taches ou des plaques œdématiées. Ailleurs ce sont des vésicules ou des bulles dont quelques-unes peuvent être hémorragiques : érythème simple, érythème papuleux, érythème marginé, érythème vésiculeux ou bulleux, etc. ; tout s'observe dans l'érythème polymorphe. On dit qu'il y a *hydroa* lorsque la plaque érythémateuse est centrée par une vésicule ou par une bulle ; le cas n'est pas rare. A côté des éléments érythémateux purs, des érythèmes vésiculeux ou bulleux, on peut trouver des vésicules ou des bulles aberrantes en dehors des surfaces érythémateuses.

Dans quelques cas, l'éruption atteint les muqueuses, la face interne des lèvres, la bouche, le pharynx, etc.

Après 8, 10, 15 jours, la maladie entre en décroissance, les éléments pâlissent, quelques-uns laissent des taches ecchymotiques, d'autres une desquamation, d'autres enfin une pigmentation plus ou moins durable.

Chez l'enfant, la guérison est prompte et les complications sont très rares. La durée varie d'ailleurs suivant les cas. S'il n'y a qu'une seule poussée éruptive, le malade en sera débarrassé en une quinzaine de jours. S'il y a deux ou plusieurs poussées, la maladie pourra durer un mois, six semaines ou deux mois.

Dans tous les cas le pronostic est favorable et je ne sache pas que l'érythème polymorphe se soit jamais terminé par la mort chez l'enfant. Cependant, même dans les cas les plus bénins en apparence, on devra penser à la possibilité de complications viscérales ; on examinera les urines, le cœur, les poumons ; car la néphrite, l'endocardite, la pleurésie, la broncho-pneumonie, etc., ont été mentionnées dans quelques observations.

Diagnostic. — Le diagnostic repose à la fois sur la forme des éléments et sur leur localisation. Au lieu des nodosités dures, volumineuses, qu'on rencontre dans l'érythème noueux, nous avons ici des taches, des papules ou des vésicules. Au lieu d'une localisation étroite, limitée aux jambes, nous avons une répartition toute différente et même opposée. Dans l'érythème noueux, ce sont les parties couvertes des membres qui sont le siège de l'éruption ; dans l'érythème polymorphe ce sont les parties habituellement découvertes qui sont prises dès le début : face, pourtour des yeux, cou, dos des mains, poignets, etc. Voilà des éléments de diagnostic, sans parler de la forme, de la couleur, de la qualité des éruptions : cercles violacés, érythème marginé, hydroa, bulles, vésicules, etc.

Dans quelques cas, on pourrait songer à la syphilis, maladie protéiforme, qui peut simuler toutes les dermatoses et en reproduire les principaux types. Mais le début, la marche, l'évolution, la terminaison des éruptions lèveront tous les doutes. Ailleurs on songera aux engelures, à la maladie de Raynaud, quand la localisation aux pieds et aux mains sera prédominante ou exclusive. Un peu d'attention suffira à écarter ces causes d'erreur.

L'urticaire se distinguera par la durée éphémère de ses éléments, par leur pruriginosité, par leur distribution irrégulière, asymétrique.

Les fièvres éruptives, la rougeole, la scarlatine, ne sont généralement pas polymorphes et s'accompagnent de fièvre, d'énanthème, etc. La *rubéole* est quelquefois polymorphe, mais son éruption est plus étendue, plus diffuse que celle de l'érythème multiforme.

Traitement. — L'enfant atteint d'érythème polymorphe sera condamné au repos et à la diète lactée. On supprimera le vin et les boissons fermentées en général, les mets épicés. On donnera un purgatif et des antiseptiques intestinaux (calomel ou benzo-naphtol). Localement, on se contentera de poudrer les surfaces malades : le pansement sec est préférable aux pommades et aux lotions qui, en macérant l'épiderme déjà très menacé, pourraient déterminer la formation de plaies et d'ulcérations.

III

ÉRYTHÈME INDURÉ DES JEUNES FILLES

C'est à Bazin qu'on doit la première description de l'*érythème induré* des jeunes filles, érythème qu'il avait considéré comme une scrofulide. Cette affection est constituée par la présence au niveau des mollets de plaques dures et épaisses, avec érythème à leur surface.

Étiologie. — La maladie survient exclusivement dans le sexe féminin, chez les filles déjà grandes, pubères ou sur le point de l'être, soumises déjà à une profession ou à un apprentissage pénibles, qui les obligent à se tenir longtemps debout. C'est ainsi que l'érythème induré s'observe principalement chez les jeunes blanchisseuses ou repasseuses obligées de fournir un travail debout prolongé pour un maigre salaire. Thibierge a incriminé les professions de téléphonistes et de demoiselles de magasin.

La profession n'est pas seule en cause ; on a remarqué que les fillettes atteintes d'érythème induré étaient pour la plupart des lymphatiques ou des scrofuleuses, c'est-à-dire des sujets à chairs molles et flasques, à circulation mal assurée, à lymphatiques dilatés, à ganglions engorgés et volumineux.

Symptômes. — La maladie est essentiellement lente dans sa marche, torpide dans ses allures, indolente et insidieuse dans son évolution clinique. On voit, au niveau d'un mollet ou des deux mollets, une ou plusieurs taches rouges qui ne présentent ni la chaleur au contact, ni la douleur à la pression, de l'érythème noueux. Quand on palpe ces taches, on constate immédiatement au-dessous d'elles la présence de masses épaisses et dures, de nodosités un peu diffuses qui s'enfoncent vers l'hypoderme. On a la sensation de lard congelé (Thibierge), de plastron épais, à limites indécises.

Ces plaques sont plus ou moins larges ; elles occupent quelquefois toute la largeur du mollet, mais elles n'empiètent pas sur les parties latérales ni sur la face antérieure de la jambe. Leur localisation est étroite et invariable. Cependant Thibierge a vu un cas où les plaques atteignaient les cuisses.

Une fois constituées, les lésions évoluent lentement, sans marquer de tendance à la résolution spontanée. Cependant elles peuvent se dissoudre et disparaître complètement à la longue. Mais elles sont sujettes à retours, à

récidives, et leur durée peut alors dépasser un an, deux ans, plusieurs années. Elles persistent tout autant que la jeune fille garde la profession qui a causé le mal. Quand l'érythème induré guérit, il laisse à sa place une dépression dermique, non cicatricielle, qui paraît due à la résorption du tissu cellulaire. Quelquefois il y a suppuration, ouverture au dehors, et formation cicatricielle. Quoi qu'il en soit, la maladie n'a rien de grave par elle-même ; elle est purement locale et guérit bien par la suppression des causes qui l'ont engendrée. Mais elle est grave en ce sens qu'elle révèle un tempérament lymphatique très accusé.

Diagnostic. — Le diagnostic est facile, quand on considère le sexe, l'âge, la profession des sujets atteints, sans parler des caractères objectifs de la lésion.

L'*érythème noueux* est une maladie aiguë à éléments multiples siégeant surtout à la face antérieure des jambes.

Les *nodosités éphémères* rhumatismales n'ont ni le même siège, ni la même forme, ni la même durée que l'érythème induré.

Les nodosités érythémateuses *pathogénétiques* (iodure de potassium) ne se localisent pas exclusivement aux membres inférieurs, elles sont dispersées sans ordre sur tout le corps.

Par contre les *gommes syphilitiques* ou *scrofulo-tuberculeuses* un peu étendues, quand elles occupent les mollets, peuvent très bien donner le change. Il est vrai qu'elles ne sont pas érythémateuses, et qu'après une phase d'induration relativement courte elles se ramollissent et deviennent fluctuantes. Mais, au premier examen, on peut s'y tromper. Si l'érythème induré se terminait par suppuration et par ulcération, la plaie qu'on aurait alors sous les yeux ressemblerait singulièrement à une gomme syphilitique.

Traitement. — Les sujets étant scrofuleux ou lymphatiques, on leur donnera les reconstituants habituels : huile de foie de morue, sirop iodotannique, sirop d'iodure de fer, iodure de potassium. Mais ce traitement général n'agirait pas si l'on ne prescrivait pas en même temps le repos. La station debout prolongée a provoqué la maladie, il faut interdire la station debout, et faire changer de profession, si cela est possible.

Localement, on essayera l'emplâtre de Vigo, le massage, etc. Thibierge va plus loin ; il conseille de cautériser profondément toutes les plaques avec une pointe de galvano-cautère enfoncée à plusieurs reprises dans chacune d'elles.

XIX

ÉRYTHÈMES INFECTIEUX SYMPTOMATIQUES

PAR LE Dr MUSSY
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

Le chapitre des érythèmes infectieux appartient à la fois à la pathologie interne et à la pathologie cutanée et son importance devient considérable à mesure que progresse l'étude de la bactériologie. La présence dans l'économie des microbes et de leurs toxines cause toute une série de perturbations auxquelles le tégument ne saurait échapper. La peau en réagissant, en éliminant les produits toxiques se plaint à sa manière suivant la si heureuse expression de Ricord et l'on peut dire que, quelle que soit l'infection causale, cette manière est presque toujours identique. La plupart des dermopathies dans les états infectieux ne peuvent plus être considérées aujourd'hui comme une affection surajoutée, comme une coïncidence, mais bien une détermination cutanée de la maladie. Le champ des érythèmes médicamenteux se rétrécit, et beaucoup des cas rapportés peuvent, lorsqu'on les analyse, être mis sur le compte de résorption de toxines au niveau d'un estomac ulcéré ou d'un intestin irrité par l'absorption même du médicament.

Nous décrirons tout d'abord les érythèmes au cours de la diphtérie et de la fièvre typhoïde, maladies dans lesquelles ils ont été plus approfondis. Après en avoir exposé les caractères cliniques et microbiologiques, nous montrerons d'une part les similitudes évidentes qu'ils présentent avec ceux des autres états infectieux, d'autre part que toutes ces éruptions pouvant être rattachées à des agents pathogènes divers sont loin de présenter la même valeur pronostique, la même « équivalence toxique ».

DIPHTÉRIE

Historique. — Dans les ouvrages anciens, aussi bien que dans ceux très nombreux qui prescrivent depuis 1560, jusqu'au célèbre travail de Home, il n'est fait aucune mention d'éruptions pouvant survenir dans le cours de la diphtérie. En 1785, Borsieri semble le premier les avoir signalées dans son chapitre *De angina gangrenosa*. « Il n'est pas rare, dit-il, quand cette maladie devient épidémique, de voir au niveau du cou, de la poitrine et des bras, ou bien des rougeurs érysipélateuses ou des éruptions se rapprochant de la rougeole ou de la miliaire. » Depuis cette époque, l'idée de Borsieri reste sans progrès, les travaux remarquables de Bard, de Bretonneau, de Trousseau, restent muets sur la question. En 1858, le professeur G. Sée, dans une communication importante à la Société de méde-

cine des hôpitaux, combat victorieusement l'opinion de ceux qui considèrent ces éruptions comme des scarlatines ou des rougeoles évoluant pendant la diphtérie et conclut que ce sont là les manifestations d'un état infectieux. Rilliet et Barthez, Bouchut, Sanné consacrent dans leurs livres classiques un chapitre très bref, où ils indiquent l'existence de ces érythèmes, mais sans en donner aucune description. En 1892, le professeur Hutinel fait paraître, dans les *Archives de médecine*, un mémoire où il résume les idées qui avaient fait le sujet, dit-il, de notre thèse en 1891.

Les érythèmes infectieux, discrets ou confluents, affectent des caractères morphologiques identiques. Il en est de même de leur retentissement sur l'organisme, si leur gravité est différente, ces différences tiennent non pas à des différences de nature mais de degré. Ils sont sous la dépendance d'une affection secondaire et due non pas aux microbes, mais aux toxines; le laboratoire de ces poisons est au niveau des fentes labiales, buccales ou pharyngées si fréquentes chez les malades fortement infectés. La cause la plus fréquente est la streptotoxine, mais d'autres toxines peuvent les produire, entre autres la tuberculine. Quant à l'éclosion de ces érythèmes, elle est facilitée par l'élévation thermique qui facilite la résorption des produits érythrogènes et qui diminue la résistance du malade.

Dans la littérature étrangère Œrtel, en 1876, dans le *Ziemssen Handbuch*, Sungnickel dans sa dissertation inaugurale sur les métastases de la diphtérie, Birch-Hirschfeld dans son *Traité d'Anatomie pathologique*, décrivent en quelques lignes les efflorescences dans la diphtérie, leurs localisations les plus fréquentes et les considèrent comme dépendant de la congestion vasculaire due à un réflexe vaso-moteur.

Unna en 1877, Frænkel en 1883, et Robnes ont la même année fait paraître des mémoires intéressants où la forme et la marche de ces éruptions sont minutieusement décrites au point de vue cutané.

Description clinique. — Des descriptions faites par les différents auteurs qui se sont occupés de cette question il ressort que les érythèmes infectieux survenant au cours de la diphtérie peuvent se ranger sous les chefs suivants : érythème polymorphe, tel qu'il est décrit par les dermatologistes français; érythème rubéolique; érythème scarlatinoïde non desquamatif; érythème scarlatinoïde desquamatif; érythème purpurique, dont nous avons pu voir quelques exemples à l'hospice des Enfants-Assistés, étudié surtout en Allemagne par Frænkel.

Caractères généraux. — Fréquence : Sanné, sur 1500 cas, a noté l'érythème 50 fois; Cadet de Gassicourt, 57 fois sur 982 cas; Germain Sée, 12 fois sur 54. A l'hospice des Enfants-Assistés, dans le service du professeur Hutinel en 1891, nous l'avons constaté 12 fois sur 95 cas. Ce petit tableau présente des différences sensibles, cela tient, croyons-nous, à ce que ces érythèmes sont très éphémères, arrivent quelquefois au début de l'affection, alors que les malades ne sont pas encore soumis à l'observation hospitalière

Parmi les différents érythèmes, l'érythème polymorphe est de beaucoup le plus fréquent. Puis viennent par ordre l'érythème scarlatinoïde non des-

quamatif, l'érythème rubéolique, l'érythème purpurique et enfin l'érythème scarlatinoïde desquamatif.

Age. — Ils se montrent chez les enfants atteints d'angine à fausse membrane sans distinction d'âge. Les adultes y paraissent moins prédisposés. Frænkel, dans une statistique portant sur un grand nombre de cas, assure n'en avoir jamais rencontré chez eux. Au point de vue de l'âge, comme au point de vue de la fréquence, nous répétons qu'ils passent souvent inaperçus pour plusieurs raisons : ou bien parce qu'ils apparaissent au début de l'affection, ou bien parce qu'ils évoluent très rapidement, enfin parce que certains d'entre eux, comme l'érythème purpurique, demandent à être recherchés avec soin à cause de la discrétion et de la pâleur de l'éruption.

Date d'apparition. — Ils apparaissent soit dans les premiers jours, du premier au septième, soit dans les derniers jours et indiquent dans ce dernier cas, comme nous le verrons plus tard, une infection profonde de l'organisme et assombrissent singulièrement le pronostic.

Durée. — Leur durée est éphémère, il est rare qu'ils persistent au delà de 3 à 4 jours.

Lieux d'élection. — Ils débutent d'habitude aux poignets, aux coudes, aux genoux, aux malléoles, à la partie supérieure des fesses, au niveau des cicatrices où la congestion est normalement plus intense. Rarement au cou, la figure est presque toujours respectée.

C'est aux lieux d'élection que l'érythème apparaît d'abord et disparaît en dernier.

Rapport avec la localisation diphtéritique. — Frænkel prétend que ces éruptions coïncident avec l'apparition de la diphtérie dans les fosses nasales, preuve, comme l'avait déjà fait remarquer Bretonneau, d'une infection grave; nous n'avons, quant à nous, jamais vérifié cette assertion ; il nous a paru au contraire que la localisation nasale avec jetage était souvent consécutive à l'éruption.

Évolution clinique. — α). *Érythème polymorphe.* — Cet érythème commence au niveau d'un ou de plusieurs des lieux d'élection que nous avons indiqués, par de petites taches de la grosseur d'une tête d'épingle ou de larges plaques d'une couleur rose ou rouge vif, disparaissant sous la pression, laissant sous le doigt une marque blanche caractéristique. Ces taches naissent simultanément ou à quelques heures d'intervalle. Elles conservent les mêmes caractères de coloration, ont des limites diffuses et ne font aucune saillie au-dessus du tégument. Elles sont de grandeur très variable et peuvent, par accroissement, atteindre les dimensions d'une pièce de 5 francs (c'est l'érythème lisse en plaques). D'autres fois, et dans ce cas l'accroissement est plus rapide, ces taches ont des bords nets circinés, l'extension se fait par la périphérie de la façon suivante : Le centre prend une teinte pâle, quelquefois cyanotique, tandis que les bords sont rouge vif. Là où l'extension est arrêtée le centre reprend l'intensité de coloration qu'il présentait tout d'abord et les bords pâlissent. Il se fait plusieurs poussées successives. Les plaques augmentent de dimensions, arrivent à la confluence : en un jour, quelquefois moins, on voit se former de vastes placards occupant

tout un segment de membre, séparés entre eux par des intervalles de peau saine (c'est l'érythème circiné marginé gyraté). Les éléments sont souvent saillants et donnent une sensation d'épaississement de la peau (c'est l'érythème papulo-tuberculeux). Toutes ces variétés se retrouvent sur le même malade, envahissant le tronc, rarement la face. La grandeur des éléments éruptifs, la rapidité de l'extension sont très variables. L'éruption peut se produire en quelques heures ou en quelques jours. La durée toujours très courte peut osciller de 1 à 4 jours. Dans quelques cas plus rares enfin, les poussées d'érythème, au lieu d'être envahissantes, se font sur place; il se produit un anneau rouge qui s'accroît périphériquement, disparaissant en quelques minutes, puis un autre se reproduit à sa place pour disparaître à son tour.

Lorsque les placards érythémateux ont disparu, ils laissent après eux une sorte de cicatrice rougeâtre qui s'éteint très vite. Mais aux lieux d'élection, on voit persister, plusieurs jours après la disparition de l'érythème, ces cicatrices rougeâtres ou un piqueté brun très léger qui en est le dernier vestige. On ne note point de desquamation même légère et malgré la présence fréquente d'éruptions urticariennes qui viennent se greffer sur les premières et compliquent encore le polymorphisme de l'éruption, il est rare d'observer des démangeaisons. Robinson semble décrire deux variétés d'érythème, un au début de la diphtérie, bénin, qui est toujours un érythème lisse, l'autre polymorphe à la fin, coïncidant avec les formes graves, et la localisation nasale de l'affection. Nous n'avons jamais observé de cas qui pût justifier cette assertion.

β). *Érythème rubéolique.* — Cette variété, qui persiste d'ailleurs très rarement à l'état d'érythème rubéolique et qui est remplacée rapidement par l'érythème polymorphe, est constituée par de petites taches arrondies ou à bords déchiquetés, formant des croissants ou des demi-cercles, séparés par des intervalles de peau saine dont l'intensité de coloration est toujours variable, de la grandeur d'une lentille, s'effaçant sous la pression du doigt, très difficile au point de vue dermatologique à différencier avec la rougeole, sans le secours des signes généraux et la marche des éléments éruptifs.

γ). *Érythème scarlatinoïde.* — Cette variété s'établit ou bien d'emblée, ce qui est rare, ou succède, ce qui est beaucoup plus fréquent, à un érythème polymorphe; dans ce cas elle n'est que l'aboutissant des grands placards érythémateux de la variété polymorphe, elle se localise aux pieds et aux mains et coïncide souvent avec une éruption morbilliforme.

Une fois constitué, cet érythème envahit rapidement les membres supérieurs, le tronc, les membres inférieurs, respectant la figure. Si on examine le malade à ce moment, il est très difficile de faire le diagnostic d'avec une scarlatine, à cause de la rougeur écarlate de la peau, de son état chagriné, de la disparition instantanée sous la pression. L'aspect de la langue, la marche ultérieure de l'affection peuvent mettre sur la voie du diagnostic, mais la plupart du temps il faut, croyons-nous, avoir assisté à toute l'évolution, d'ailleurs assez rapide, pour avoir le droit de se prononcer en tout état de cause.

δ). *Érythème scarlatiniforme desquamatif.* — Le Dr Besnier, dans son

remarquable travail (Pathogénie des érythèmes. *Annales de dermatologie*, 1890) en donne la description suivante : « Par le terme d'érythème scarlatiniforme desquamatif nous entendons désigner les dermatoses du type érythémateux qui sont pyrétiques pendant une partie ou la totalité de leur cours, quand celui-ci est de courte durée, le plus ordinairement subaiguës, quelquefois prolongées pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois. Dans leurs formes aiguës et pendant les premières phases de leurs variétés subaiguës et prolongées, elles se rapprochent des pyrexies exanthémateuses par la réaction générale qui les accompagne, de la scarlatine par les caractères objectifs de l'éruption. Mais leurs conditions étiologiques non spécifiques, leur durée variable et prolongée, la simultanéité et la coexistence prolongée de l'éruption et de la desquamation, leur non-contagiosité, leur caractère récidivant les ramènent à côté des érythèmes proprement dits. Dans ces formes, les altérations tégumentaires dépassent pour un temps le type conventionnel de l'érythème pour se confondre avec les dermatites érythrodermiques les plus nettes. »

L'éruption d'abord polymorphe devient scarlatinoïde par confluence des plaques, s'arrêtant presque toujours au cou, formant une sorte de collerette tranchant sur la peau saine. Au point de vue objectif, c'est une scarlatine.

La desquamation se fait d'ordinaire pityriasique au tronc, en grands lambeaux aux mains et aux pieds, ce qui prouve l'altération du tégument identique à celle de la scarlatine. Puis, en pleine desquamation sous une nouvelle poussée virulente arrive une nouvelle poussée d'érythème qui disparaît rapidement. Cette succession de phénomènes peut durer des semaines jusqu'à épuisement de l'infection ou mort du malade. D'ailleurs, fait curieux à noter, dans plusieurs cas nous avons constaté après la mort persistance de l'érythème quelques heures au moins. Presque toujours on constate à chaque nouvelle poussée une aggravation notable de l'état du sujet et une élévation de la courbe thermique. Si on consulte ces courbes on est frappé de la similitude de la marche de la température avec celle d'une infection purulente. On y retrouve, suivant l'état de virulence du microbe causal, les mêmes oscillations, les mêmes ressauts. C'est bien certainement l'érythème qui répond le mieux à l'idée d'une infection cutanée streptococcique.

ε). *Érythème purpurique.* — Isolée ou associée à l'érythème polymorphe, cette éruption est pour Frænkel, à l'inverse des autres auteurs, la plus fréquente. Elle se ferait indifféremment au début ou à la fin de la maladie. Les taches hémorragiques reposent sur un fond rosé, naissant de préférence aux plis articulaires. Leur couleur est rouge foncé, d'autres fois cyanotique. Leur grandeur varie d'une lentille à celle d'une tête d'épingle très fine, de sorte que dans beaucoup de cas si l'attention n'est pas attirée, si l'on n'a pas l'habitude de rechercher avec soin ces petites taches dissimulées pour ainsi dire, l'éruption passe inaperçue. Les taches proéminent légèrement et donnent la sensation d'épaississement de la peau. Rarement groupées, isolées les unes des autres par des intervalles de peau saine, elles persistent avec leurs colorations plusieurs heures après la mort. Cette sorte d'érythème, qui s'étend quelquefois à la partie supérieure ou antérieure du corps, jamais

aux parties déclives, ne peut donc être attribuée au décubitus; elle ne s'accompagne jamais d'extravasat hémorragique, ni dans le péricarde, ni dans les plèvres; on n'a jamais constaté dans l'estomac ou l'intestin d'altération quelconque.

Le cœur ne présente aucune altération à l'autopsie, il n'a jamais été trouvé de concrétion au niveau des valvules qui ait pu faire penser à une série d'embolies capillaires. L'existence de cette variété d'érythème paraît donc parfaitement légitimée. Il faut d'ailleurs différencier cet érythème des infarctus hémorragiques décrits par le Dr Bouchut, en 1875, dans la *Gazette des hôpitaux*, infarctus que l'on rencontre dans toutes les infections graves qui intéressent toute la profondeur de la peau, s'étendent entre les interstices musculaires, arrivent à la suppuration et sont accompagnés d'infarctus identiques dans le poumon, le foie, le rein, reconnaissant comme cause une endocardite végétante ou des thromboses infectieuses locales.

ζ). *Érythème papulo-pustuleux.* — Unna a décrit une forme spéciale dont il n'a observé qu'un cas. Il s'agissait d'une diphtérie hypertoxique ayant évolué en quelques jours avec hypothermie considérable. A l'autopsie on trouva des fausses membranes dans le larynx et les bronches, des ecchymoses pleurales et des altérations profondes dans le foie et surtout dans le cœur où il semblait y avoir une désintégration complexe des fibres cardiaques. L'exanthème limité d'abord aux pieds et aux mains était constitué par des efflorescences érythémateuses des pouces, ou irrégulièrement distribuées sur la face dorsale des mains. Au milieu de ces taches, on voyait quelques pustules à base rouge indurées. Plus tard l'exanthème s'étendit aux bras et aux avant-bras, présentant les mêmes caractères, éruption rouge irrégulière, parsemée toujours de pustules discrètes. Frænkel révoque en doute cette forme et pense que dans ce cas il s'est agi d'une maladie infectieuse spéciale avec angine à fausses membranes et détermination cutanée particulière. Nous n'avons jamais observé cette forme, mais nous croyons qu'elle pourrait rentrer dans le cadre de l'érythème polymorphe bulleux, dans ces formes que de Molènes a décrites dans sa thèse avec des papules ou des bulles disséminées sur des placards érythémateux et s'accompagnant d'un état général plus ou moins grave.

Urines. — Dans l'examen des urines les résultats obtenus sont très divergents, et l'élimination abondante d'albumine dans quelques cas d'érythème doit être bien plutôt rattachée à l'affection causale qu'à l'apparition de l'éruption. Souvent l'albumine précède l'éruption et n'augmente pas pendant son existence, excepté toutefois dans les cas d'érythème scarlatiniforme desquamatif, coïncidant, comme dans la scarlatine ou toute autre lésion intéressant une grande surface du tégument, avec une altération profonde du derme et un trouble de la filtration rénale.

Température. — En ce qui concerne la température, les résultats auxquels nous sommes arrivés ne concordent pas avec ce qui est généralement admis. Certains auteurs indiquent que les érythèmes élèvent peu la température. Il faut sur ce point faire une distinction entre les érythèmes du début et ceux de la fin ou provenant en cours de la diphtérie. Dans la

première variété il est difficile de se prononcer, l'élévation de la courbe thermique tenant en grande partie à l'envahissement de l'organisme par le virus diphtéritique, mais dans la seconde variété, il a été constaté une augmentation de température de 1°, quelquefois 1°,5, suivie d'une chute progressive dès que l'érythème a acquis son maximum de développement. Cette élévation de température coïncide avec un redoublement de l'infection et une aggravation dans l'état général. Du côté des viscères on ne trouve d'habitude aucune complication pouvant être rattachée à l'aggravation de l'éruption. On ne trouve point au cœur de souffle témoin d'endocardite infectieuse coexistente avec l'exanthème, ou d'irrégularité dans les battements du cœur qui puisse indiquer une altération de la charpente musculaire.

État général. — Si l'état général est peu gravement atteint dans les érythèmes qui apparaissent au début de la diphtérie, il n'en est pas de même dans ceux beaucoup plus fréquents qui surviennent dans le cours ou à la fin de la maladie. A chaque poussée d'érythème on constate, avec une élévation de la température, une aggravation dans l'état des forces du malade. Le patient est prostré. Le facies respecté par l'éruption présente au plus haut point l'aspect terreux des diphtéries graves; la respiration est plus pénible; il existe une véritable orthopnée, sans que souvent on constate la moindre altération pulmonaire; les ganglions cervicaux sont plus volumineux. Il nous a paru en même temps se faire toujours une nouvelle poussée de fausses membranes dans les endroits où elles commencent à disparaître sous l'influence du traitement; elles envahissent peu à peu les fosses nasales, les lèvres au niveau des commissures et produisent un jetage et une salivation abondante. Quant aux paralysies du voile du palais et des membres, elles n'ont aucun rapport avec l'apparition ou la disparition de l'érythème et ne subissent pendant son évolution ni diminution, ni augmentation.

Toutes ces variétés d'éruptions observées chez les malades, nous ne disons pas atteints de diphtérie mais « d'angines à fausses membranes », ne sont pas des formes à part. La description séparée que nous venons d'en donner a été faite dans le but de mettre en relief les stades divers de la manifestation cutanée. Robinson en dérivant la forme scarlatinoïde, Frænkel la forme purpurique, ont simplement donné une importance plus grande à des faits qu'ils avaient plus souvent observés. Nous pensons que ces érythèmes, qu'ils soient circinés, lisses, purpuriques, morbilliformes ou scarlatinoïdes, sont les anneaux d'une même chaîne, les membres successifs d'une même série dont la tache érythémateuse est le premier terme, l'érythème scarlatiniforme le dernier. On aurait affaire à une dermatose infectieuse unique dont les éléments constitutifs seraient variés, changeants, dont un ou plusieurs éléments pourraient manquer ou plutôt disparaîtraient sans que souvent on ait pu constater celui ou ceux qui l'ont précédé, grâce à la rapidité de la transformation et à l'extension de l'exanthème. Ce qui nous confirme dans cette opinion, c'est que dans la plupart des observations, si on peut suivre avec minutie le développement rapide de l'éruption, même dans les cas d'érythème scarlatinoïde desquamatif, on voit évoluer la tache érythémateuse limitée à un ou plusieurs points d'élection, on la voit se

transformer en érythème scarlatinoïde, occupant au summum d'extension le tronc et les membres après avoir passé en un jour, quelquefois en quelques heures, par les différentes variétés de l'érythème polymorphe, à tel point que le soir, il est souvent impossible de reconnaître les éléments éruptifs constatés le matin, et que l'érythème scarlatinoïde vu à ce moment ne peut donner aucune idée des phases variées par lesquelles il était passé pour arriver au dernier terme de son évolution. D'ailleurs, il n'est pas rare de voir se succéder ou coexister chez le même malade la variété morbilliforme, la variété scarlatinoïde ou pétéchiale. Toutes ces éruptions procèdent par bonds à marche indépendante; il n'est pas rare, pour peu que le malade ne succombe pas aux progrès de l'infection, de voir se succéder à quelques jours, sans qu'il y ait de règles fixes à cet égard, deux ou même trois poussées.

ÉRYTHÈMES INFECTIEUX DANS LA FIÈVRE TYPHOÏDE

Historique. — La première observation remonte à Forget, qui décrit en 1843 un érythème scarlatiniforme généralisé survenu au 6e jour d'une fièvre typhoïde. Murchison, dans son Traité, consacre quelques lignes à ces érythèmes. En 1878, Raymond, Nélaton en publient 3 observations. De 1883 à 1890, paraissent les thèses de Kerounès, de Raymond, de Lemaigre, ils décrivent l'érythème scarlatiniforme et rubéolique qu'ils différencient des taches rosées. En 1890, paraissent deux travaux : la thèse de Lovy, qui décrit l'exanthème rubéoliforme, en fait ressortir le caractère bénin, le considère comme une forme spéciale qui se montre du 15e au 20e jour après les taches rosées, et un mémoire important du professeur Hutinel et de Martin de Gimard. En 1894 Galliard, à propos d'un cas observé à Saint-Antoine, fait une clinique intéressante à ce sujet, résumant les faits acquis. Ces différents auteurs sont d'accord pour constater deux variétés distinctes au point de vue pronostic. L'érythème bénin revêt les allures de l'érythème polymorphe : au niveau des mains, des poignets, des coudes, des genoux, des fesses apparaissent des placards érythémateux à contour net faisant ou non saillie au-dessus de la peau, s'effaçant sous la pression, séparés par des intervalles de peau saine. D'autres fois c'est un érythème morbilleux ou scarlatiniforme, ou bien l'on voit autour d'un point rouge légèrement saillant et papuleux, un cercle pâle ou rose clair entouré d'une circonférence rouge vif. En quelques endroits, la papule peut être remplacée par une vésico-pustule. L'exanthème s'accroît par la périphérie, peut envahir le thorax, l'abdomen, le dos, respecte la face sauf dans quelques cas très rares, à l'exanthème succèdent des ecchymoses purpuriques répandues d'une façon discrète sur les membres inférieurs, particulièrement au-devant des tibias. L'éruption dure 4 à 5 jours, occasionne un léger prurit, suivi d'une desquamation moins furfuracée que celle de la rougeole, mais qui n'est pas non plus celle en larges plaques de la scarlatine.

La seconde variété se distingue, au point de vue dermatologique, par une teinte scarlatinoïde intense ou la présence de vésico-pustules nombreuses

entourées de deux zones concentriques, la plus centrale rose, l'autre rouge vif. Lorsque cette forme apparaît, il survient une légère élévation de la courbe thermique, suivie d'une descente de plusieurs degrés, graduelle, oscillante quelques jours, puis une élévation brusque à 40° et quelquefois plus. — Le facies se grippe comme dans les péritonites graves ; — les vomissements apparaissent même si l'éruption arrive à la période de convalescence, et prennent immédiatement un caractère alarmant. La diarrhée reprend ou augmente, présente l'aspect vert-de-gris des diarrhées infectieuses. La respiration est pénible : les battements du cœur, sourds et mal frappés ; le pouls, accéléré ; la prostration et l'adynamie sont profondes. L'érythème bénin apparaît ordinairement avant les taches rosées ou dans le cours de la maladie ; l'érythème grave, pendant la convalescence ou au moment d'une rechute. Sans adopter la proposition de Raymond et Nélaton qui considèrent l'éruption typhique comme d'un pronostic favorable ni celle de Galliard qui considère l'apparition de l'exanthème comme l'indice toujours d'une infection grave, il faut admettre, croyons-nous, les deux variétés, celle du début et de la période correspondant aux éruptions décrites dans la thèse de Lovy, et celle de la convalescence qui correspond à une infection secondaire très violente et pouvant entraîner rapidement la mort.

Les portes d'entrée sont nombreuses, ulcérations intestinales, excoriation des téguments et des muqueuses, eschares, ou des suppurations diverses. Pour le professeur Hutinel, dans les cas graves, — en particulier dans l'épidémie qu'il avait étudiée aux Enfants-Malades avec Martin de Gimard, — il existait des fissures nombreuses aux lèvres, des ulcérations aphteuses dans la bouche, des érosions au niveau du voile du palais, des piliers ou des fosses nasales.

L'érythème grave est contagieux, c'est l'avis du professeur Hutinel ; il y aurait donc dans les salles avantage à isoler les malades, d'autant que les éruptions à mesure qu'elles se propagent prennent une allure de plus en plus grave au point de vue de l'état général. D'autres auteurs, Galliard en particulier, restent sceptiques à ce point de vue. A son avis, les cas recueillis par Nélaton en 1878, au moment où la fièvre typhoïde sévissait en masse, alors que les précautions antiseptiques hygiéniques étaient peu répandues, ont été au nombre de trois ; de plus, il faut observer que, dans les cas cités par le professeur Hutinel, seuls les typhiques ont été contagionnés et qu'aucun des enfants débiles qui les entouraient n'a été pris. Enfin, dans les autres maladies infectieuses où l'érythème se produit avec le même caractère, on n'a jamais noté de propagation par contagion.

ÉRYTHEME INFECTIEUX DANS LE CHOLÉRA

Signalé la première fois par Duplay en 1852, dans son mémoire sur la roséole consécutive au choléra, il fut étudié complètement dans les thèses de M. Duflocq, et le mémoire de MM. Queyrat et J. Broca (1887), dans la *Revue de Médecine*, parus après la dernière épidémie cholérique.

M. Duflocq décrit dix variétés d'éruptions, mais si on retranche celles qui

ne peuvent rentrer dans le groupe des érythèmes infectieux, mais qu'on doit faire rentrer dans les manifestations diathésiques individuelles ou dans les phénomènes critiques propres à la période de réaction du choléra, tels que : l'eczéma, l'herpès, l'ecthyma, on assiste encore à la description « sériée » que nous avons indiquée dans la diphtérie, que nous avons vue se reproduire dans la fièvre typhoïde. C'est l'érythème polymorphe surtout dans la variété papulo-tuberculeuse que le professeur Hardy appelle érythème mamelonné; ou bien il procède par petites taches isolées, comme un érythème morbilleux, ou par de vastes placards séparés d'abord par de la peau saine s'effaçant à la pression, puis devenant confluents, constituant alors l'érythème scarlatiniforme. Cet érythème se développe au niveau des articulations, surtout aux membres supérieurs, affectant une certaine symétrie, envahissant rarement la face et suivi d'une très légère desquamation. L'éruption gagne quelquefois la muqueuse bucco-pharyngée et est accompagnée d'une angine légère, d'autres fois avec plaques diphtéroïdes. Le pronostic, ordinairement bénin, est aggravé beaucoup par l'apparition de l'angine, et peut alors devenir fatal.

Diarrhée cholériforme. — Nous avons observé un cas de diarrhée cholériforme chez une enfant âgée de 5 ans, dans le cours de laquelle a apparu, deux jours après le début des accidents intestinaux, un érythème polymorphe, puis scarlatinoïde avec absence de prurit, qui a disparu en deux jours, sans être suivi de desquamation et sans laisser la moindre trace. En même temps on constatait une légère angine, avec exsudat blanchâtre dans lequel il ne fut trouvé que du streptocoque. L'examen du sang avait été négatif au point de vue bactériologique. La disparition de l'érythème fut signalée par une recrudescence de la diarrhée qui avait diminué pendant l'évolution de l'érythème, et par une émission abondante d'urines. La malade guérit parfaitement.

Érythème septicémique. — Depuis le jour où Gubler attira sur ces éruptions, le premier, l'attention en 1858, les travaux sur la question se sont multipliés. Civiale, dans le tome III de ses *Organes génito-urinaires*; Maunder, Broadbent, Lee, Spencer Wells, dans le *Medical Times and Gazette*, 1865; Bristowe, dans la *Lancet*, en 1872, décrivirent des érythèmes à formes variables pouvant survenir au cours de la septicémie ou de la pyohémie. Le professeur Duplay fit paraître, en 1874, un mémoire sur ces faits, dans les *Archives de Médecine*; puis, parurent deux travaux d'ensemble, les thèses de Picaud et Treublez, en 1875 et 1876. Enfin, M. le professeur Verneuil, dans le tome IV des *Mémoires de Chirurgie*, analyse les faits déjà connus et range définitivement ces manifestations cutanées parmi les érythèmes, et les considère comme dues à l'intoxication du sang.

De la lecture des principaux ouvrages modernes sur la question, il ressort qu'il existe deux sortes d'érythèmes : la première variété, dite traumatique, arrivant au moment de la fièvre de ce nom, est due, pour les uns à un simple réflexe vaso-paralytique, pour les autres, en particulier pour le professeur Verneuil, à un rappel de diathèse occasionné par le trauma; la deuxième variété, ou septicémique proprement dite, d'un pronostic très grave, considérée comme entraînant presque fatalement la mort.

Qu'elle soit traumatique ou septicémique, bénigne ou maligne, l'éruption revêt toujours les formes diverses de l'érythème polymorphe, aboutissant souvent à un érythème scarlatinoïde étendu, et doit être attribuée à l'infection due aux microbes de la suppuration dont la fièvre traumatique secondaire n'est que le premier stade et qui peut s'étendre ou provoquer tous les accidents septicémiques ultérieurs. Cette éruption, quelquefois précoce, arrive presque toujours au cours de l'infection: dans ce cas, elle affecte le type malin, coïncidant avec une aggravation dans l'état général, des troubles respiratoires, l'élévation de la température, la petitesse et la rapidité du pouls, etc.... D'après la thèse de Tremblez, les maladies septicémiques qui s'accompagnent le plus souvent d'érythèmes, sont la pyohémie, l'intoxication urineuse, l'anthrax et la furonculose, etc....

Érythèmes puerpéraux. — L'histoire des éruptions cutanées chez les femmes en couche remonte à la plus haute antiquité. Mais il faut arriver jusqu'à Welsch et Hamilton pour en avoir une description. Ils étudient quelques-unes des variétés et les englobent sous ce titre compréhensif de « miliaire puerpérale ». Depuis cette époque les ouvrages se sont multipliés sur cet érythème et les opinions les plus diverses et les plus contradictoires ont vu successivement le jour sur cette question. En somme, elles peuvent être rattachées, à part quelques variantes, sous trois corps de doctrines spéciaux. Une première théorie prétend que l'on a affaire à une scarlatine vraie. Cette opinion émise la première fois par Malfatti en 1799, à Vienne, par Seim, à Paris, en 1825, dans sa thèse sur la scarlatine puerpérale, soutenue par Browes (1862), et Bruxton Hichs en Angleterre (1875), a été défendue plus récemment par M. Lesage, en 1877, et par M. Raymond, dans sa thèse d'agrégation (1882). Pour les partisans de cette théorie ce serait une scarlatine dont l'incubation prolongée serait le fait de l'état spécial de la malade, se traduisant par une éruption discrète dont la marche serait anormale et qui serait souvent d'un pronostic bénin. Une seconde théorie, professée par le Dr Guéniot et reprise par Olshausen, en Allemagne, en 1881, est la suivante : Il s'agirait d'une éruption différente comme incubation, comme marche, comme complication, de la scarlatine normale, mais ayant un aspect identique, une nature identique, la scarlatine puerpérale n'étant qu'une atténuation de la première, modifiée par le terrain d'évolution. Une troisième théorie, celle que les tendances actuelles font concevoir comme la plus vraisemblable, prétend que c'est un érythème infectieux.

Cette opinion, déjà soutenue au XVIIIe siècle par Cullen, Gasteller, puis rapidement oubliée, fut reprise en Allemagne par Helm (1840), et Schrœder, en 1865. En 1870, M. Hervieux sépare nettement les exanthèmes des femmes en couche et reprend l'hypothèse de la « miliaire puerpérale », affection spéciale, et se refuse à voir dans cette éruption une scarlatine dont les caractères spéciaux seraient totalement absents. C'est, d'ailleurs, l'opinion émise dans le traité de M. le professeur Hardy. Enfin, plus récemment, M. le professeur Peter, en 1877, M. le professeur Verneuil, M. Quinquaud dans sa thèse sur le puerpérisme infectieux, M. le Dr Ballet dans les *Archives de médecine* (1882), M. le Dr Doléris, se rangent nettement à l'hypothèse d'un

véritable « érythème infectieux » qui, suivant l'opinion du dernier de ces auteurs, ne serait que l'extériorisation de l'infection septique.

Cet érythème est identique à ceux déjà décrits, il passe par les variétés de l'érythème polymorphe, aboutit plus rapidement ou plus souvent que les autres à un érythème scarlatinoïde. Il part des mêmes localisations, respecte ordinairement la face, a une teinte rouge diffuse lorsqu'il est arrivé au dernier stade de son évolution, moins écarlate que la scarlatine; la peau est granitée et se recouvre quelquefois de vésicules miliaires, suivies de desquamation en plaques moins larges que dans la scarlatine; enfin il récidive fréquemment au moment de la desquamation, comme dans le cas d'érythème scarlatiniforme desquamatif. L'incubation prolongée, l'absence de phénomènes morbides du côté de la langue et du pharynx, l'absence de complications, la marche spéciale de l'érythème lorsque sa rapidité d'extension n'a pas été trop grande, sa récidive en pleine desquamation, seraient des motifs suffisants pour rejeter l'idée de scarlatine et faire admettre l'idée d'un érythème infectieux, si on n'avait comme preuve sa disparition complète des services d'accouchements depuis que l'antisepsie y est devenue une règle et que les cas d'infection puerpérale et ses complications rattachées, depuis les thèses de M. Doléris et de M. Widal, à la présence de streptocoque dans le torrent circulatoire, sont devenues une rareté. Cet érythème, dont la date d'apparition est très variable, peut se montrer dans les cas d'infection peu intense ou d'infection très grave et emprunter, suivant les différents cas, une valeur pronostique variable.

Érythèmes blennorragiques. — Niés par Bazin et Ricord, ils furent de nouveau mis en question par Pidoux en 1866, étudiés plus récemment par M. Ballet dans les *Archives générales de médecine* en 1882, par M. Balzer et M. de Molènes en 1884, et dans la thèse de M. Raoul Mesnet. Il est ici plus difficile de faire le départ de ce qui revient à la médication balsamique et à l'infection directe par le gonocoque ou aux infections secondaires, mais il reste néanmoins un certain nombre de cas où l'érythème était nettement infectieux. D'après la thèse de M. Mesnet, l'érythème polymorphe rubéolique et le scarlatiniforme seraient les plus fréquents. Leur date d'apparition serait très variable et le pronostic ordinairement bénin.

Érythèmes au cours de la vaccine. — De même que la variole, la vaccine peut donner lieu à des rash, étudiés d'abord par Willan, Bateman, Hebra, par Roger et par M. le professeur Hardy dans son *Traité des maladies cutanées*, plus récemment par Behrend, par Danchez dans sa thèse des éruptions vaccinales généralisées (1883), et en Amérique dans un article important publié par Morbow. Cet érythème, qu'il faut distinguer de l'éruption vésico-pustuleuse répandue quelquefois sur la surface du corps et qui n'est que la généralisation de la vaccine elle-même, apparaît vers le troisième jour autour des boutons de vaccine et envahit ensuite tout le corps. Néanmoins, elle paraît avoir comme lieu de prédilection les parties inférieures des membres supérieurs et inférieurs. Morbow en a décrit une série de variétés correspondant aux autres érythèmes infectieux et, en particulier, ceux que nous avons trouvés dans la diphtérie. En voici la nomen-

clature : érythémateuse, morbilliforme (roséole vaccinale), urticante, multiforme (bulleuse), pétéchiale, diathésique. L'efflorescence paraît sans laisser de desquamation; la variété érythémateuse et la variété morbilleuse sont les plus fréquentes. La durée est ordinairement de 48 heures, il est rare de la voir se prolonger au delà de 4 jours. Dauchez constate qu'il y avait élévation de la température au moment de l'érythème, mais celui-ci étant souvent contemporain, ou presque, de l'éruption vaccinale, il est difficile de savoir exactement à laquelle des deux causes il faut rapporter l'exacerbation de la courbe thermique.

INFECTIONS DIVERSES

Il n'est pas possible de considérer comme autre chose qu'un érythème infectieux les érythèmes polymorphe ou scarlatinoïde signalés par M. le professeur Bouchard dans l'ictère grave, affection souvent deutéropathique, étudiée complètement dans la thèse de Dupré, polybactérienne et reconnaissant comme cause en dehors du bacille d'Eberth, du coli-bacille, le staphylocoque ou le streptocoque. A cette classe d'érythèmes, il faut encore rattacher le rash variolique morbilliforme ou scarlatiniforme, quelquefois purpurique, qui est un des signes prémonitoires de l'invasion de l'organisme par le poison variolique; celui de la varicelle, sur lequel on a récemment attiré l'attention dans une discussion à la Société médicale, dont nous avons pu observer 2 cas en 1891 aux Enfants-Assistés, et qui coïncidait avec la présence dans la gorge, sur le voile du palais et sur le pharynx, de petites ulcérations arrondies, à bords taillés à pic, à fond bleu, reposant sur une zone rouge, succédant à des vésicules de varicelle; les éruptions survenant au cours de la tuberculose aiguë généralisée, qui sont encore mal connues, mais qu'il n'est pas téméraire de rattacher à une infection secondaire, aujourd'hui que l'on sait le rôle important que joue le streptocoque en association avec le bacille de Koch dans la marche rapide de cette affection.

Des éruptions surviennent à la période urémique des affections rénales, coïncidant avec la période de diminution des urines, étudiées par M. le Dr Quinquaud en 1880, dans les thèses de M. Collin en 1879, Merklen en 1882, et Persy en 1887, plus récemment par Lancaster, à Londres; ces manifestations cutanées de l'urémie revêtent ordinairement le type érythémateux roséolique ou scarlatinoïde, sont généralement desquamantes comme le pityriasis. Elles occupent les bras, les poignets, les cuisses, quelquefois les mains, mais respectent d'ordinaire la face. Elles doivent être nettement distinguées des dermatoses qui accompagnent souvent les néphrites chroniques (eczéma, psoriasis, etc.). Il n'est pas défendu de penser que ces éruptions rapportées à l'altération du sang par les produits de désassimilation qui s'y accumulent, peuvent reconnaître comme cause initiale les infections secondaires encore mal étudiées qui surviennent à la période ultime des néphrites.

Enfin, il existe dans le rhumatisme, en même temps que les localisations articulaires et viscérales, des localisations cutanées dont M. le Dr Besnier a

fait, sous le nom de rhumatides, une étude très importante dans les *Annales de dermatologie*, 1876-1877. Au point de vue des caractères génériques principaux, certains de ces érythèmes correspondent aux formes que nous avons indiquées : érythème multiforme ou rubéolique, quelquefois scarlatinoïde. Les variétés les plus fréquentes sont les variétés papuleuses et marginées. Ces érythèmes qui se localisent aux plis articulaires, qui surviennent souvent au moment des « poussées aiguës » de rhumatisme, mis à part ceux qu'on doit ranger dans les éruptions pathogénétiques, considérés par Bazin, Trousseau, Roger comme des manifestations de ce qu'ils appellent l'arthritisme, peuvent aujourd'hui être rangés à côté de ceux que nous avons examinés et rattachés à la nature infectieuse du rhumatisme admise aujourd'hui. D'ailleurs, leur durée éphémère, leur récidive fréquente au moment des rechutes, c'est-à-dire quand l'infection redouble ou reparaît, est encore une preuve en faveur de l'opinion qui les considère comme une manifestation de l'infection rhumatismale.

La revue que nous avons faite des divers érythèmes infectieux n'avait point la prétention d'en faire une étude complète, elle a eu pour but de chercher surtout à étayer sur des preuves cliniques cette opinion — qu'il n'y a pas plus en somme de « choléride », suivant l'expression de MM. Queyrat et Broca, qu'il n'y a de diphtéride ou de vaccinide — qu'en somme, le groupement des altérations cutanées, érythème polymorphe, rubéolique, scarlatinoïde, scarlatiniforme, desquamatif, n'est qu'une réaction de la peau, commune à un grand nombre d'infections ; infections dont l'agent est, croyons-nous, le streptocoque dans la diphtérie et un certain nombre d'autres cas, mais qui peuvent relever d'autres agents pathogènes ; les travaux actuels permettent de penser, comme nous le verrons plus tard, que les lésions cutanées nécessaires à la production des érythèmes sont réalisées par des microbes différents. En comparant, en effet, ces érythèmes, on leur trouve quantité de points communs. La date d'apparition au début ou à la fin de la maladie causale et aux mêmes lieux d'élection, en général les plis articulaires : la face est ordinairement respectée ; la marche, pour ainsi dire cyclique des manifestations cutanées, reconnaissant comme aboutissant l'érythème scarlatinoïde, plus rarement l'érythème scarlatiniforme desquamatif : ce dernier terme étant souvent le seul remarqué à cause de la rapidité excessive, dans certains cas, de l'évolution ; l'absence de prurit, la récidive fréquente, alors que la première poussée est encore persistante en certains endroits, sont des arguments qui plaident en faveur de l'identité. Enfin, presque toujours on note une élévation de température et une aggravation dans l'état général, surtout dans ceux qui arrivent à la fin de l'affection, faits qui sont la preuve du redoublement de l'infection, dont l'éruption est une des manifestations.

La plupart des érythèmes pathogénétiques, dont les variétés sont si nombreuses et les manifestations si polymorphes et dans le détail desquels nous n'avons pas à entrer, ont des aspects différents, suivant le médicament générateur et sont loin, comme les éruptions que nous avons étudiées, de pouvoir être groupés dans une même description. Dans quelques cas c'est

l'érythème lisse, autre part érythémateux, ou purpurique, bulleux ou urticarien, sans que l'aspect change lorsqu'il s'agit de la même intoxication. Néanmoins dans quelques cas on a affaire à l'érythème polymorphe ou scarlatiniforme avec des manifestations rappelant celles que nous avons indiquées, mais avec des différences provenant de l'adjonction d'éléments éruptifs spéciaux ou de la présence du prurit, par exemple. Dans les toxidermies d'origine intestinale, dans les maladies du système nerveux, on a noté des érythèmes tout à fait semblables aux éruptions infectieuses que nous avons décrites.

A la suite de section des nerfs, Weir Mittchell a noté des taches érythémateuses sur l'étendue du nerf blessé, dont l'apparition est tardive. C'est à la paume des mains ou sur le dos du pied que cette complication est la plus fréquente. Quelquefois on a noté de l'érythème noueux. Vulpian, dans ses leçons sur l'appareil vaso-moteur, signale ce fait que des rougeurs cutanées intenses peuvent se produire avec altération des nerfs sensitifs. Il y a des érythèmes à la suite de piqûre de la peau chez des ataxiques, mais toujours très fugaces. Le même auteur signale l'apparition d'érythèmes morbilliformes dans l'ataxie au moment des crises viscérales et des accès fulgurants, ainsi que dans les myélites, et dans ce cas l'éruption était bilatérale mais prédominante du côté où les symptômes paralytiques prédominaient. Par la faradisation elles s'exagèrent tout en conservant les mêmes proportions.

Eulembourg a vu aussi se produire de véritables érythèmes dans la chorée et la migraine ophtalmique. Enfin il faut citer à part l'influence de l'hystérie connue depuis longtemps, signalée déjà par Bateman, étudiée plus récemment dans la thèse de Martin et dans celle plus récente d'Athanasio. Ces faits n'infirment en rien le groupement spécial auquel nous réservons le nom d'érythème infectieux et prouvent qu'en dehors des diverses variétés d'infection qui le produisent, il existe un certain nombre d'autres causes qui peuvent aussi le reproduire. La notion de la constitution individuelle, l'irritabilité cutanée spéciale, la prédisposition de certains individus aux éruptions restent intactes et ne font que faciliter la production de cette dermatose. Suivant l'expression de M. le professeur Bouchard, les processus peuvent bien se combiner pour engendrer l'acte morbide.

DIAGNOSTIC

Nous devons d'abord séparer les érythèmes que nous avons constatés des éruptions médicamenteuses : — la tâche était ici relativement facile dans les cas étudiés par nous en 1891, tous les petits malades ayant été soignés d'une façon identique. Nettoyage de la gorge. Pansement antiseptique avec le liquide recommandé par M. le Dr Gaucher, où entre une certaine proportion d'acide phénique. Lavages boriqués. Administration, à l'intérieur, de doses de sulfate de quinine n'ayant jamais dépassé 50 centigrammes chez les enfants les plus âgés. L'érythème quinique revêt les formes les plus variées en dehors de celles que nous avons indiquées dans les états infectieux,

il prend l'aspect lichenoïde, eczématiforme, gangreneux. Localisé souvent « à la face et au cou », accompagné de démangeaisons quelquefois très vives. Les muqueuses sont légèrement prises, la desquamation est habituelle. La marche est rapide, ne dure souvent que quelques heures et la récidive fréquente arrive à chaque nouvelle ingestion du médicament.

L'érythème phéniqué est ordinairement un érythème simple, lisse, très rarement marginé, presque jamais rubéolique ou scarlatiniforme. Compliqué au contraire souvent d'urticaire, desquamant et occasionnant d'assez vives démangeaisons. Avec lui apparaissent, dans les urines, les signes de l'intoxication spéciale. L'acide borique, administré en lavages simplement, est difficile à incriminer; d'ailleurs les éruptions qu'il provoque sont ordinairement très limitées, sans tendance à la généralisation, plutôt eczématiformes qu'érythémateuses, et siégeant indifféremment sur une partie quelconque du corps. La marche de ces éruptions, les caractères spéciaux que nous avons indiqués suffiraient à les distinguer de l'érythème infectieux, dont nous avons fait ressortir la marche cyclique. D'ailleurs, parmi un grand nombre d'enfants traités d'une façon identique, 12 seulement ont eu des manifestations cutanées; que si on invoquait les prédispositions personnelles de certains malades aux éruptions médicamenteuses, nous répondrions que quelques-uns de ceux qui les ont présentées n'avaient pas pris de sulfate de quinine, ou n'avaient point subi de lavages boriqués; que pour d'autres, à l'apparition de l'érythème toute médication a été supprimée, et celui-ci n'en a pas moins continué son évolution, à l'inverse des éruptions pathogénétiques, enfin qu'il y a eu récidive sans qu'il y ait eu ingestion médicamenteuse.

Rougeole. — Si l'érythème apparaît au début de la maladie avec fièvre modérée, il faudra recourir, pour faire le diagnostic, à l'absence du catarrhe oculo-nasal, de troubles laryngés, ou de râles de bronchite dans la poitrine. L'apparition de l'exanthème au niveau des plis articulaires, sa rareté au niveau du cou, derrière les oreilles, sur le haut du tronc, pourra venir en aide. Si l'érythème arrive au cours ou à la fin de la maladie, la date d'incubation de la rougeole, qui varie entre 12 et 14 jours, et qui, on peut le dire, ne dépasse que très rarement ces limites, sera, jointe aux signes indiqués plus haut, un élément de très grande importance.

Rubéole. — C'est une affection spéciale qu'on voit surtout chez les enfants au moment de l'automne et du printemps, décrite par les Allemands sous le nom de Rötheln. Elle s'annonce par des frissons, de la courbature, de la fièvre et quelquefois des troubles digestifs. Au bout de 36 heures en moyenne apparaissent les taches, surtout au niveau du thorax, sans confluence aux jointures. D'ailleurs beaucoup de ces cas de rubéole sont sujets à caution et peuvent être reconnus comme des cas d'éruption médicamenteuse, ou des toxidermies d'origine intestinale.

Scarlatine. — Si l'on a affaire à un érythème initial, le début fébrile caractéristique, l'aspect de la gorge et de la langue, l'exanthème naissant au bout de 24 heures, d'abord soit à la face, soit au tronc, pour se généraliser ensuite rapidement, ne permettront aucune confusion. Si l'on a affaire à un

érythème tardif, le diagnostic sera souvent plus difficile, les scarlatines secondaires étant ordinairement anormales comme marche et comme symptômes.

Variole. — Le rash sera facilement distingué par la présence de la fièvre spéciale, des vomissements, de la constipation, de la rachialgie qui annoncent le début de la variole, et aussi, fréquemment, de pustules varioliques dans la gorge, où elles apparaissent souvent en premier lieu.

Érysipèle. — L'exanthème est ici localisé. La tension, la tuméfaction œdémateuse de la peau, le bourrelet saillant, sa fréquence si grande à la face avec le non-envahissement du menton ne permettront pas d'hésiter. Les caractères de la fièvre accompagnée de vomissements et de céphalalgie intense lèveront les doutes.

Angioleucite. Dans l'immense majorité des cas, le diagnostic ne sera pas mis en question. La disposition de la rougeur en arborisations, sa localisation à une région spéciale, son point de départ seront faciles à trouver.

Miliaire rouge. — La miliaire rouge se reconnaîtra à l'aspect granité de la peau, à la production des vésicules confluentes remplies de sérosité transparente ou louche, et surtout aux sueurs exagérées avec démangeaison très grande et urtication de la peau, à l'état de prostration spéciale, enfin au début fébrile, brusque, et aux circonstances épidémiques qui lui ont donné naissance.

Typhose syphilitique. — Chez l'adulte, M. le professeur Fournier a décrit une affection, la typhose syphilitique, caractérisée par une éruption de taches rosées abondante, d'autrefois par un exanthème rubéolique, accompagnée d'un état général très grave. La teinte bronzée de l'éruption, la présence d'autres signes révélateurs de la syphilis, l'état typhique du malade, pourront faire porter le diagnostic. Néanmoins, dans quelques cas, il sera très difficile à éclaircir et le traitement d'épreuve seul décidera.

Purpura. — Nous n'avons point l'intention de traiter la question des rapports de l'érythème infectieux avec les purpuras. Cette question, étudiée dans la thèse de Mathieu sur les purpuras hémorragiques et dans son article du *Dictionnaire encyclopédique*, dans la thèse de Martin de Gimard, exigerait à elle seule un long développement. Nous ferons remarquer simplement que la variété dite érythème purpurique présente comme aspect, localisation, évolution, les plus grandes affinités avec les purpuras infectieux secondaires, qu'on trouve dans les infections les plus diverses et dont l'origine a été rattachée à des agents pathogènes dont la présence a été révélée dans le sang (pneumocoques, staphylocoques). M. Babès a fait d'ailleurs, au Congrès international d'hygiène et de démographie de Londres (1891), une communication où il constate que si l'infection hémorragique peut être produite par des bacilles spécifiques, elle peut l'être aussi par les microbes de l'infection des plaies et le streptocoque en particulier, dont la porte d'entrée serait souvent une pharyngite, une amygdalite, une bronchite ou une plaie de la peau ou une « maladie infectieuse antérieure ». Il ajoute même que dans les cas d'infection hémorragique considérés comme purs, il manque l'examen de la gorge. Il croit le groupe des hémorragies infectieuses secondaires comme de beaucoup le plus nombreux. Cette description comprendrait donc

les purpuras secondaires ainsi que l'érythème purpurique que nous avons signalé, lequel, en particulier, paraît reconnaître comme cause, comme nous le verrons plus loin, la présence du streptocoque dans les fausses membranes.

Le diagnostic de l'érythème infectieux, surtout avec les fièvres éruptives, pourra quelquefois présenter des difficultés sérieuses. Mais l'évolution de l'érythème, ses changements d'aspect variés, sa durée éphémère, sa ou ses *récidives* en passant par les mêmes intermédiaires si on n'a pu les suivre à la première poussée, sa desquamation spéciale, voilà les caractères qu'il faudra quelquefois savoir attendre, mais qui lèveront tous les doutes. Nous terminerons ce chapitre en disant que toute éruption à manifestations multiples, rubéolique ou scarlatiniforme, dont l'incubation, l'invasion, les lieux d'apparition auront présenté quelque chose d'anormal, devra être tenue comme suspecte; et il ne sera pas rare, comme nous l'avons vu nous-même au moins deux fois, de trouver sur les amygdales ou dans le fond de la gorge, la clef d'une éruption dont l'aspect était irrégulier, qui aurait pu être rangée sous le vocable rougeole ou scarlatine anormale et que son évolution ultérieure, ainsi que la marche des autres phénomènes morbides ont fait ranger, sans aucun doute, dans la classe des érythèmes infectieux.

PRONOSTIC

Au point de vue pronostic, les érythèmes infectieux diffèrent entre eux suivant l'agent pathogène et suivant le degré d'infection. De même qu'il y a dans la septicémie, dans la puerpéralité, le choléra, des éruptions ayant le même aspect au point de vue dermatologique, entraînant un pronostic tout à fait variable suivant la période de l'infection à laquelle ils se produisent, qu'il y a en somme des érythèmes au début et à la fin de ces infections, il existe aussi dans la diphtérie deux sortes d'érythèmes. Un érythème initial, qui disparaît rapidement et n'influe en rien sur la marche de la maladie, et un érythème tardif qui arrive quand l'organisme est atteint par le virus, que l'état général est considérablement affaibli et dans l'impossibilité de réagir. Cet érythème de la fin est d'un pronostic fatal et nous avons peu d'enfants qui aient résisté à l'infection après son apparition. C'est, croyons-nous, pour ne pas avoir fait cette distinction qui ressort de l'étude clinique de l'érythème infectieux, non seulement dans la diphtérie, mais encore dans les autres infections graves, qu'on trouve des opinions si divergentes parmi les auteurs, les uns lui accordant une influence heureuse, les autres le considérant comme une manifestation indifférente, les derniers enfin comme très grave.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'anatomie pathologique des érythèmes a été faite par Hewin dans les Annales de la Charité, à Berlin, et par M. le professeur Leloir, de Lille, dans son mémoire sur « Recherche de l'anatomie pathologique des érythèmes »

(*Société anatomique*, 1884). C'est une lésion constituée par l'hyperhémie des capillaires et en particulier du réseau des papilles. Les bouquets vasculaires sont remplis, il se produit des taches roses ou rouges, séparées par des espaces pâles correspondant aux cônes cutanés moins complètement irrigués. Cette disposition a été mise en évidence par M. le professeur Renaut, de Lyon, qui a démontré que la peau était formée d'une infinité de petits territoires commandés par une artère. Cette artère a des ramifications en forme de cône dont la base serait tégumentaire. Supposons l'artériole paralysée, tout le petit territoire en forme de cône est congestionné, on a la tache rosée ou rouge. Parmi les territoires, les uns sont injectés facilement, points d'activité circulatoire maxima, les autres moins facilement, points d'activité circulatoire minima. C'est cette différence qui rend compte des parties anémiées pâles qui séparent les parties rouges, à la première poussée d'érythème, avant que les lésions se soient généralisées. Si la pression sanguine est trop forte, le plasma transsude, il y a œdème de la région hyperhémiée, les leucocytes traversent les vaisseaux. Les vaisseaux des papilles dilatés sont entourés d'une gaine de leucocytes. L'érythème papulo-tuberculeux est constitué. La lésion se généralise, c'est l'érythème scarlatinoïde. Si l'exsudation se fait sous l'épiderme, on aura des vésicules, des bulles. Si le raptus sanguin est trop violent, il y aura dilatation des espaces lymphatiques, sortie des hématies. C'est l'érythème purpurique.

BACTÉRIOLOGIE ET PATHOGÉNIE

Aussi bien dans la diphtérie que dans un grand nombre d'autres cas, le streptocoque est le microbe qu'il faut souvent incriminer, qui sur la peau, comme sur les autres parties du corps, soit seul, soit associé, est le principal facteur des infections secondaires. Pour notre compte nous n'avons, dans les recherches assez nombreuses que nous avons faites à propos de la diphtérie, incriminé le bacille de Klebs qu'une seule fois. Dans tous les autres cas, nous n'avons eu affaire qu'à des angines à streptocoques, ou à des angines correspondant aux faits signalés par le professeur Grancher et Barbier de diphtérie hyper-infectieuse, produite par l'association du bacille de Klebs et du streptocoque, et dont la toxicité est alors très fortement augmentée, l'association des deux agents pathogènes exaltant leur virulence réciproque. Nous devons reconnaître que souvent au moment où l'érythème apparaît le bacille de Klebs disparaît et seul le streptocoque reste en jeu. Ces faits d'érythèmes graves survenant chez des sujets atteints d'angines à fausses membranes produites par le streptocoque ne sont plus pour étonner aujourd'hui que l'on connaît parfaitement, depuis les travaux de Morel, de Roux, que ce microbe produit des infections souvent tout aussi graves que celles causées par le bacille spécifique de Klebs. D'ailleurs, en passant en revue rapidement ces érythèmes infectieux, n'est-ce pas encore le streptocoque que l'on peut accuser le plus souvent ?

Dans l'infection puerpérale, dont les formes les plus variées, dont les

complications ont été démontrées par Widal comme devant être rattachées à son irruption dans l'organisme, il est infiniment probable que les érythèmes doivent lui être imputés. A plus forte raison doit-on encore penser à son action dans la septicémie, dans la pyohémie dont il est le principal agent. Dans le choléra, au moment des poussées érythémateuses, on a noté des angines, souvent diphtéroïdes dont la bactériologie est encore à faire et dans lesquelles le streptocoque doit jouer un rôle. Dans la tuberculose généralisée, l'association du bacille de Koch et du streptocoque ont été démontrées, ainsi que l'exaltation de leur virulence qui rend compte des phénomènes d'infection dont l'érythème est une des nombreuses manifestations. Widal et Therese, en février 1894, ont rapporté à ce sujet un fait typique de l'influence du streptocoque produisant chez un sujet tuberculeux des poussées de purpura et d'érythème avec élévation de la température. Dans l'ictère grave, la présence de ce micro-organisme seul ou associé a été notée plusieurs fois. Dans la roséole vaccinale, ce germe peut être introduit par des opérations non aseptiques; c'est à cette cause que la plupart des auteurs rapportent les cas de roséole vaccinale. Mais, d'autre part, le streptocoque n'est pas le seul qui puisse causer ces éruptions infectieuses; d'autres micro-organismes tout différents sur d'autres points pourront produire des lésions identiques sur le tégument qui réagit toujours de la même manière. Au même titre que dans les viscères, les lésions anatomo-pathologiques tout à fait semblables sont produites par les micro-organismes les plus variés et même par des poisons végétaux et chimiques.

Dans le choléra, dans la fièvre jaune, l'ictère grave, dans quelques cas d'accès palustres, les érythèmes ont été relatés, sans qu'on ait constaté d'infections secondaires en dehors du microbe pathogène spécial.

Dans la fièvre typhoïde, Lesage a noté la présence du coli-bacille comme producteur des érythèmes infectieux. Récemment Bosc, rapprochant de l'érythème typhoïdique un érythème intestinal, décrivit un microbe pathogène spécial, analogue au coli-bacille, ne coagulant le lait que très tardivement, ne faisant pas fermenter la lactose. Ce microbe, d'après Bosc, serait spécifique.

Comment se produisent ces érythèmes? Plusieurs théories sont en présence. La plus ancienne que nous citerons pour mémoire est celle qui en fait une dermopathie rhumatismale. Cette théorie soutenue par Bazin, Ferrand, Hillairet, s'appuyait sur la présence dans certains cas, de douleurs articulaires, de la fièvre, de la disparition sous l'influence du salicylate de soude. Ce dernier argument est évidemment inexact, les auteurs rapportant à un médicament qui est plutôt de sa nature érythématogène, ce qui tenait à la nature fugace de l'éruption, caractère sur lequel nous avons insisté. Les autres ne peuvent plus être considérés comme ayant une valeur sérieuse maintenant qu'on connaît les manifestations articulaires des infections. Une seconde théorie formulée par Hutchinson a été soutenue par de Molènes dans sa thèse : « L'érythème est une affection infectieuse spéciale, c'est une fièvre éruptive franche dont la marche est inconnue. » Cette seconde théorie, nous ne la croyons pas exacte, et voici sur quoi nous nous appuyons. Il n'y

a point de fièvre d'invasion propre à l'érythème infectieux, l'état fébrile est très variable avec la date de production de l'éruption, avec la violence de l'intoxication, avec la réaction de l'économie tout entière par rapport à l'agent pathogène dont il est une des manifestations. Enfin il est des cas où il y a absence d'élévation thermique. On ne trouve point de symptômes prémonitoires comme dans la rougeole, la scarlatine, la variole, précédés d'incubation régulière, suivie à échéance à peu près fixe d'une éruption. L'absence de complications spéciales inhérentes à la maladie, la récidive fréquente avant que l'érythème ait disparu, sa durée éphémère, son absence de desquamation dans un grand nombre de cas, ne permettent pas d'accepter cette hypothèse.

Une troisième théorie est la théorie de l'angionévrose. Cette théorie, formulée par Köbner en 1869, rajeunie par Behrend, Uffelmann, brillamment soutenue par Lewin, fait des érythèmes une angionévrose caractérisée par l'atonie des nerfs vaso-constricteurs. Toute cause morbide, qui mettra en jeu ce trouble de l'innervation et produira par conséquent les lésions anatomo-pathologiques qui constituent l'érythème, sera une de ses causes productrices. Ainsi non seulement les états infectieux les plus divers par l'intermédiaire de leurs poisons, mais encore les agents mécaniques, les lésions nerveuses centrales, médullaires ou périphériques, seront la cause de cette manifestation cutanée, une dans son évolution dermatologique, variable au point de vue étiologique.

Enfin la dernière théorie est la théorie infectieuse admise par tous les auteurs aujourd'hui, et dont nous avons exposé les principaux éléments.

Une dernière question que nous devons nous poser est comment agissent les microbes. La peau est avec le rein, suivant la théorie de M. le professeur Bouchard, l'émonctoire par excellence par lequel l'organisme se débarrasse de ses produits toxiques par l'intermédiaire des glandes sudoripares. La polyurie, les sueurs critiques en sont une preuve. Ne peut-on pas admettre pour expliquer ces érythèmes des sortes de décharges bactériennes transportées par le sang et produisant des lésions cutanées comme on le constate dans la miliaire bactéridienne de Hanot. Cette élimination du parasite par la peau à la suite des travaux de Kivisch, de Neuhaus qui, 9 fois sur 15, a trouvé au niveau des taches rosées lenticulaires le bacille de Gaffky, fut admise en Allemagne, mais d'une part les recherches de Sungnickel, de Fraenkel, en Allemagne, de Morel, en France, qui sur un grand nombre de ces érythèmes diphtéritiques ne trouvèrent qu'une fois au niveau des placards des microbes indéterminés; d'autre part, les résultats négatifs de la culture du sang dans la plupart des cas constatés, aussi bien dans la diphtérie que dans beaucoup d'autres états infectieux, font penser que les streptocoques aussi bien que les autres microorganismes producteurs d'érythèmes agissent par leurs produits solubles, par leurs toxines. Dans une note parue à l'Académie des Sciences dans la séance du 26 octobre, le professeur Bouchard annonce qu'il existe dans les produits solubles sécrétés deux substances, l'une paralysant les centres vaso-dilatateurs, l'autre favorisant leur dilatation et la diapédèse; ces deux substances pouvant être sécrétées

par un même microbe. Le professeur Arloing trouva dans les cultures filtrées du staphylocoque pyogène un produit soluble hyper-excitant le système vaso-dilatateur. Enfin le professeur Babès a démontré que les produits solubles du streptocoque peuvent produire les mêmes phénomènes. Mais il est certain que la plupart des toxines sont capables de former ces érythèmes infectieux et de produire l'altération anatomo-pathologique qui en est la base. La tuberculine, on le sait d'après les expériences nombreuses qui succédèrent à l'application du traitement des tuberculeux, et dans les cas où on l'emploie encore comme moyen diagnostic, produit pour ainsi dire expérimentalement la série des érythèmes que nous avons décrits et vient fournir un argument presque décisif à l'appui de la thèse de la toxine produisant l'érythème.

Il est probable que les autres toxines provenant du coli-bacille, du microbe virgule, du bacille de Klebs peuvent, dans certains cas, déterminer des éruptions analogues, mais nous ne connaissons qu'imparfaitement encore les réactions de ces produits solubles; il semble qu'elles n'aient pas toutes la même influence et que les produits solubles du streptocoque aient à cet égard une influence prépondérante. Quant à la porte d'entrée, elle est ou bien dans une lésion de l'intestin comme dans la fièvre typhoïde, ou une lésion cutanée comme dans la vaccine, mais le plus souvent, comme l'a démontré le professeur Hutinel, dans une ulcération ou du nez ou de la bouche, au niveau de fissures labiales, d'érosions amygdaliennes que l'on retrouve d'ailleurs, si on les recherche avec soin, dans la plupart des maladies infectieuses. On trouverait probablement dans cette façon de voir la clef nous n'oserions pas dire de tous, mais de beaucoup d'érythèmes mis sur le compte des médicaments, qui doivent se déclarer par résorption de la toxine microbienne au niveau d'ulcérations buccales ou pharyngiennes ou de toxines alimentaires au niveau d'un estomac ulcéré soit par l'absorption du médicament lui-même, soit par une maladie de cet organe.

Hygiène. — Quant au traitement proprement dit, il n'est rien à conseiller, étant donnée la disparition rapide de ces érythèmes; il n'y a qu'à soutenir les forces du malade par des toniques. Au point de vue hygiénique, il sera bon d'isoler le plus possible ces malades en cas de contagion possible et, avant tout, de pratiquer au niveau des portes d'entrée les plus fréquentes, c'est-à-dire des lèvres, de la bouche et du pharynx, une antisepsie rigoureuse.

XX

TUBERCULOSES CUTANÉES

PAR LE Dr W. DUBREUILH
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Les lésions de la peau que peut déterminer la tuberculose sont très variées, la plupart peuvent s'observer dans l'enfance et plusieurs sont des maladies presque spéciales à cet âge. Il faut distinguer les lésions tuberculeuses vraies, causées par la colonisation du bacille tuberculeux dans le derme, de tout un groupe de dermatoses qui ne se rattachent à la tuberculose que par un lien étiologique souvent mal déterminé. Les tuberculoses vraies de la peau sont caractérisées : 1° par la présence du bacille de la tuberculose dans les lésions; 2° par la possibilité de déterminer la tuberculose chez les animaux par l'inoculation des tissus morbides; 3° par la structure histologique du tubercule; 4° parce qu'elles sont causées par l'inoculation de produits tuberculeux venus de l'intérieur ou de l'extérieur (inoculation endogène ou exogène). On peut ranger dans cette catégorie : 1° l'ulcère tuberculeux granulique; 2° le lupus tuberculeux et ses variétés; 3° la tuberculose verruqueuse; 4° l'ulcère tuberculeux primitif; 5° la gomme tuberculeuse.

D'autres dermatoses sont constituées par des lésions où l'on n'a pu déceler le bacille de la tuberculose ni par l'examen microscopique, ni par l'inoculation, où l'on ne trouve pas la structure typique du nodule tuberculeux, mais qui s'observent habituellement chez des individus scrofulo-tuberculeux de par leurs antécédents et leurs lésions actuelles.

I

ULCÈRE TUBERCULEUX GRANULIQUE

Cette forme d'ulcération observée et décrite à la langue par Ricord et Trélat occupe généralement la langue, les lèvres ou l'anus et les parties cutanées contiguës; elle est due à l'auto-inoculation de produits tuberculeux, crachats ou matières fécales, et elle est fort rare dans l'enfance. On n'a guère observé à cet âge que l'ulcère de l'anus, et il est alors consécutif à une entérite tuberculeuse[1].

Au point de vue anatomique, l'ulcère tuberculeux granulique est caractérisé par l'existence de tubercules miliaires à centre caséeux et par l'abondance des bacilles.

Cliniquement, on trouve un ulcère irrégulier à bords déchiquetés, le fond

(1) Hartmann. De la tuberculose anale. *Revue de chirurgie*, 1894.

est gris rosé, inégal, semé de points jaunes qu'on retrouve dans les bords et même au delà, dans les parties saines voisines; ce sont des tubercules miliaires dont le ramollissement successif produit l'accroissement de la lésion. Cet ulcère est très douloureux, ce qui le distingue des autres formes de tuberculose cutanée et n'a aucune tendance à la cicatrisation spontanée.

II

LUPUS TUBERCULEUX

Le lupus est, surtout chez les enfants, la forme de tuberculose cutanée la plus fréquente. Il est caractérisé par le nodule lupique ou tubercule au sens dermatologique du mot, c'est-à-dire une néoplasie inflammatoire de petit volume, logée dans le derme avec lequel elle fait corps et plus ou moins saillante à la surface.

Étiologie. — Le lupus débute presque toujours dans l'enfance ou l'adolescence, et c'est de 2 à 15 ans qu'il fait le plus souvent sa première apparition. On peut même le voir apparaître au cours de la première année. Une fois formé, le lupus de la peau peut durer indéfiniment, jusque dans la vieillesse. Le lupus est à peu près deux fois plus fréquent chez les filles que chez les garçons. La distribution géographique paraît n'être pas égale, et le lupus, fort commun en France et en Allemagne, est moins commun en Angleterre et rare en Amérique. Le lupus était considéré par les anciens comme le type des scrofulides graves, et les malades présentent, en effet, souvent, le facies lymphatique, avec des traits bouffis, une peau fine, des chairs molles; ils ont ou ont eu des adénites chroniques multiples, des éruptions cutanées croûteuses ou des catarrhes chroniques des muqueuses; on trouve souvent aussi la tuberculose dans leurs antécédents de famille ou dans leur entourage.

Lebert et Friedländer ont reconnu, dans le lupus, la structure histologique du tubercule. Doutrelepont, Leloir, Cornil, etc., ont reconnu la présence du bacille, mais en très faible abondance; enfin Hippolyte Martin, Cornil et Leloir, Doutrelepont ont déterminé la tuberculose généralisée chez le cobaye, par l'inoculation de fragments de tissus lupiques. Leloir a montré que cette inoculation réussit surtout bien si l'on inocule des morceaux aussi volumineux que possible et si l'on fait l'inoculation dans le péritoine. Cette question de la nature tuberculeuse du lupus a provoqué un très grand nombre de travaux, mais actuellement la discussion est close et tout le monde, à l'exception peut-être de Kaposi, admet que le lupus est une tuberculose cutanée. L'infection tuberculeuse de la peau qui produit le lupus peut reconnaître des origines diverses qu'on peut grouper sous quatre chefs :

1° *Inoculation exogène.* — Le virus tuberculeux venu de l'extérieur est introduit par effraction à travers l'épiderme. Le plus généralement il provient d'un autre malade, mais il peut provenir du sujet lui-même s'il porte des lésions tuberculeuses du poumon, de l'intestin ou d'ailleurs, dont les produits virulents peuvent être portés sur la peau. Lorsque cette inocu-

lation a lieu sur la face, le tronc ou les segments supérieurs des membres, il en résulte un lupus typique, comme dans le cas de Doutrelepont, où une plaie de la face inoculée par des crachats tuberculeux produisit un lupus. Jadassohn et Hutchinson ont montré des individus chez qui un lupus typique s'était développé sur un tatouage fait par un phtisique qui avait délayé la couleur avec sa salive. On voit assez souvent un lupus débuter autour de la perforation du lobule de l'oreille, et il s'agit bien là, suivant toute vraisemblance, d'une inoculation pendant ou après l'opération, bien que, dans la plupart des cas, il soit impossible de découvrir l'origine du virus. La porte d'entrée peut être plus superficielle encore, et l'on a observé des lupus consécutifs à des eczémas ou des impétigos de la face chez des enfants qui avaient pu être contagionnés par les baisers de phtisiques, par le contact de crachats, etc. Ces inoculations sont particulièrement fréquentes aux mains, plus exposées à la fois aux plaies et aux contacts virulents, mais en cette région, la tuberculose prend généralement un aspect particulier, celui de la tuberculose verruqueuse, que nous décrivons à part, bien qu'elle ne diffère pas essentiellement du lupus et qu'elle lui soit même complètement assimilée par divers auteurs, entre autres par Leloir[1]. Les progrès secondaires de lupus ont très souvent cette même origine et c'est avec les ongles que le malade s'inocule le pus provenant du foyer primitif.

2° *Inoculation endogène.* — Après l'ouverture à l'extérieur d'une lésion tuberculeuse profonde, gomme, adénite, ostéite, il est très fréquent de voir se développer un lupus autour de l'orifice fistuleux ou dans la cicatrice qui lui fait suite. Adenot a montré que le lupus peut masquer une fistule osseuse ou ganglionnaire qui passe facilement inaperçue et pendant longtemps, si le lupus est traité par les scarifications ou l'ignipuncture; ce n'est que si l'on fait le raclage avec une petite curette qu'on découvre un étroit trajet fistuleux qui s'enfonce profondément. Ce point est important à connaître, car on ne parvient à guérir complètement le lupus que lorsqu'on s'est débarrassé du foyer profond. D'autres fois, le lupus se propageant de proche en proche et se cicatrisant en arrière, peut se transporter assez loin de l'adénite qui lui a donné naissance et dont la cicatrice se confond avec celle du lupus. Un grand nombre des lupus du tronc ou des membres sont ainsi produits par des ostéites ou des gommes tuberculeuses; presque tous les lupus, qui débutent par le cou ou les régions parotidiennes, sont consécutifs à des adénites tuberculeuses. Les faits de cet ordre sont du reste extrêmement communs et depuis qu'ils ont été signalés par Jeanselme, Cronier, etc., il n'est pas de clinicien qui n'ait eu l'occasion d'en observer de nombreux cas.

3° *Lupus d'origine nasale.* — On considérait autrefois le lupus primitif des muqueuses comme rare et l'on admettait que le lupus des muqueuses était généralement consécutif à celui de la peau. Il est probable que c'est l'inverse qui est vrai, et que le lupus de la face est le plus souvent consécutif à des lésions des fosses nasales. Renouard, Dubois-Havenith et

(1) Dubreuilh et Auché. *Arch. de méd. expér.*, 1890. — Leloir. *Traité de la scrofulo-tuberculose.*

Arnozan[1] ont montré que des dacryocystites tuberculeuses peuvent survenir consécutivement à des lésions des fosses nasales et, en s'ouvrant directement à la peau, peuvent s'y inoculer et produire leur lupus par le mécanisme de l'inoculation endogène. La propagation peut se faire par simple continuité du tissu et sans qu'il y ait d'ouverture directe à travers les téguments.

Audry[2], en examinant méthodiquement les fosses nasales de tous les malades atteints de lupus de la face, a toujours trouvé des lésions de la muqueuse et surtout des cornets. J'ai moi-même[3] trouvé habituellement chez les malades atteints de lupus du centre de la face, des antécédents indiquant une lésion des fosses nasales. Dans presque tous les cas, le lupus cutané s'est montré d'abord à l'angle interne de l'œil ou au voisinage des narines, et a été précédé par une période plus ou moins longue d'hypersécrétion nasale, d'obstruction des fosses nasales, avec expulsion de croûtes épaisses, souvent de larmoiement et de dacryocystite plus ou moins accusée. Je ne crois pas qu'il s'agisse de lésions véritablement lupiques de la muqueuse nasale, mais plutôt d'une sorte de catarrhe tuberculeux sans tendance néoplasique, correspondant à l'ancien coryza scrofuleux, qui peut guérir spontanément sans laisser de traces appréciables. Ce catarrhe peut se propager aux voies lacrymales et déterminer une dacryocystite chronique, laquelle se continue sur la peau ou la muqueuse oculaire sous forme de lupus, soit après ouverture à la peau du sac lacrymal suppuré, comme l'a observé Arnozan, soit simplement par les points lacrymaux. Il en résulte un lupus soi-disant primitif de la conjonctive, ou un lupus qui, débutant à l'angle de l'œil, s'étend plus tard au centre de la face, en laissant derrière lui une traînée cicatricielle quelquefois difficile à voir; il semble même, d'après quelques faits que j'ai observés, que le pus de la dacryocystite peut, en s'écoulant sur les joues, s'y inoculer, probablement avec l'aide des ongles, et donner naissance à un lupus isolé du centre de la joue. Ce même catarrhe tuberculeux peut se propager en arrière et produire le lupus primitif du pharynx, ou en avant, et produire un lupus de la narine. Dans tous les cas, les premières étapes du lupus peuvent fort bien ne laisser que peu de traces sur la peau, de sorte que son point de départ est difficile à trouver. Il est vraisemblable que la même inflammation de la muqueuse peut être l'origine de beaucoup d'adénites tuberculeuses du cou, et que, par ce moyen, un lupus en apparence fort éloigné peut avoir encore une origine nasale. On observe des faits analogues à l'anus, et dans les lupus de la fesse, qui ne sont pas rares chez l'enfant, on peut souvent remarquer une traînée cicatricielle qui les relie à la marge de l'anus et qui indique le trajet suivi par la lésion.

4° *Infection cutanée d'origine sanguine.* — C'est à l'infection par le sang que Baumgarten attribuait la plupart des tuberculoses cutanées. Ce

(1) Arnozan. *Archives d'ophtalm.*, 1891, n° 6.

(2) Ch. Audry. Note sur l'importance primordiale du lupus des muqueuses. *Journal des maladies cutanées et syphilitiques*, décembre 1896.

(3) Dubreuilh et Frèche. Statistique de la clinique dermatol de Bordeaux. *Arch. clin. de Bord.*, janvier 1896. — Menéau et Frèche. Origine nasale du lupus des muqueuses. *Soc. de dermatol.*, 25 avril 1897.

mode d'infection est fort rare et ce n'est guère que le lupus miliaire aigu qu'on peut attribuer à cette cause. (Voir p. 513.)

Anatomie pathologique. — Le lupus est constitué par un tissu tuberculeux typique, il est formé par des cellules géantes, quelquefois très volumineuses, isolées ou groupées en petits amas; chacune est entourée d'une zone de cellules fusiformes d'aspect un peu vitreux, dites cellules épithélioïdes; enfin, plus en dehors, une zone plus ou moins étendue de cellules lymphoïdes. Dans l'ensemble, on voit un tissu de granulations formé de cellules lymphoïdes logées dans les mailles d'un fin réticulum et dans lequel sont disséminés des groupes de cellules géantes entourées de cellules épithélioïdes. D'après Unna, ce tissu serait principalement constitué par des cellules à protoplasma granuleux qu'il appelle cellules plasmatiques et qui proviendraient des cellules conjonctives proliférées. Çà et là, des travées fibreuses, restes du derme normal, divisent le tissu lupique en lobes. Le lupus peut occuper toutes les parties du derme, il peut rester tout à fait superficiel, et il peut occuper toute l'épaisseur du derme, envahir même les couches sous-cutanées. Le tissu morbide remplace le derme normal dont les fibres conjonctives, puis les fibres élastiques sont progressivement détruites. Les altérations de la couche papillaire et de l'épiderme sont variables. Tantôt, les papilles disparaissent, l'épiderme est planiforme, la couche granuleuse a disparu, la couche cornée a conservé ses noyaux cellulaires et desquame en lamelles; tantôt l'épiderme est épaissi, la couche granuleuse est augmentée ainsi que la couche cornée, l'épiderme envoie des prolongements qui s'enfoncent dans le derme pendant que les papilles se multiplient et s'allongent. C'est ainsi que se produit la forme verruqueuse du lupus et que prend probablement naissance l'épithéliome qui vient quelquefois compliquer le lupus chez les adultes.

La cicatrice qui persiste, après la guérison spontanée du lupus, est dépourvue de papilles, elle est formée de tissu fibreux sans fibres élastiques, mais présente de nombreux amas de petites cellules, surtout le long des vaisseaux et même quelques follicules tuberculeux isolés en voie de sclérose, mais qui peuvent être le point de départ de récidives.

Le tissu lupique contient des bacilles, mais en nombre très restreint, il faut souvent examiner 15 ou 20 coupes pour en trouver un seul. Jadassohn pense que les bacilles sont plus nombreux dans les lupus à marche rapide.

Le tissu lupique a peu de tendance à la caséification, mais il peut subir une nécrose moléculaire qui aboutit à l'ulcération, et à laquelle aident puissamment, dans la plupart des cas, les infections secondaires par les staphylocoques pyogènes. Il en résulte que les fongosités du lupus ulcéré présentent la structure des bourgeons charnus. Il y aurait même, d'après Leistikow, dans certaines formes, une véritable symbiose des staphylocoques et des bacilles tuberculeux.

Le lupus myxomateux est caractérisé anatomiquement par la diffusion des lésions tuberculeuses et par la transformation myxomateuse du tissu dermique et même souvent du tissu pathologique lui-même. Il se fait remarquer en outre par son abondante vascularisation (Leloir).

Description clinique. Distribution. — Le lupus tuberculeux siège au moins 8 fois sur 10 à la face et notamment au nez et dans son voisinage, au pourtour de la bouche, aux joues, aux paupières, aux oreilles, aux régions parotidiennes; le front n'est presque jamais atteint primitivement et seulement par propagation d'un lupus des parties moyennes de la face; le cuir chevelu est toujours indemne, je n'en connais qu'un seul cas publié par Paul Neisser[1], où un lupus du bras s'était inoculé à une plaie du cuir chevelu. Toutes les autres parties du corps peuvent être atteintes, mais avec une fréquence moindre et du reste inégale. En première ligne viennent les mains, plus exposées aux inoculations accidentelles, puis le cou, le tronc et les membres. La tuberculose des organes génitaux externes est rare, surtout chez la femme, et elle ne présente presque jamais la forme clinique du lupus. C'est à tort qu'on a considéré l'esthiomène de Huguier comme du lupus, c'est une ulcération chronique tout à fait indépendante de la tuberculose (Dubreuilh et Brau, Jadassohn et Koch). Les muqueuses buccale, nasale et conjonctivale sont très souvent atteintes primitivement, ou consécutivement à la peau voisine. Dans la bouche le lupus peut se répandre partout jusque dans le pharynx et le larynx, mais il respecte la langue qui n'est atteinte qu'exceptionnellement, et il se localise de préférence aux gencives de la partie antérieure de l'arcade dentaire supérieure et à la gorge. Sur les muqueuses génitales, la tuberculose se présente généralement sous forme ulcéreuse et diffère considérablement du type clinique et anatomique du lupus; il en est de même de l'oreille moyenne, malgré deux ou trois observations peu probantes. (Ouspenski, Gradenigo.)

Tubercule lupique. — La lésion élémentaire et caractéristique du lupus est un nodule du volume d'un grain de chènevis ou d'une tête d'épingle, bien qu'on en puisse voir de si petits qu'ils sont à peine visibles, et d'autres gros comme un pois ou davantage. Leur couleur est d'un jaune rougeâtre demi-transparent, rappelant la gelée de pommes ou la confiture d'abricots, surtout quand on les anémie par la pression. Le tubercule lupique offre toujours une consistance extrêmement molle et une friabilité qui le rend très facile à dilacérer avec les instruments. Cette mollesse est très frappante dans les nodules volumineux, saillants ou confluents en masses ou en nappe; elle est très difficile à constater quand les nodules sont noyés dans un tissu scléreux. Leur situation est toujours intra-dermique, mais ils peuvent être très superficiels, saillants et recouverts d'une simple couche d'épiderme tendu et aminci ou immergés dans le derme, effleurant à peine la surface et ne se traduisant à la vue que par une hyperémie localisée ou un point gris jaunâtre. Le tubercule lupique est absolument indolent, il se développe lentement, il peut se multiplier ou grandir, persister, ou guérir spontanément en laissant une cicatrice. Il peut enfin s'ulcérer à la suite d'infections secondaires qui se produisent très facilement.

Un foyer lupique retentit presque toujours à distance sur les ganglions lymphatiques de la région qui se tuméfient et peuvent s'abcéder ou se

(1) Paul Neisser. *Berl. klin. Wochensch.*, 1895, p. 55.

caséifier (Leloir). Dans son voisinage immédiat chaque nodule donne naissance à de nombreux tubercules microscopiques qui infiltrent la peau en apparence saine dans un rayon de 1/2 centimètre en moyenne, et qui en se développant amènent l'accroissement progressif du nodule primitif.

Formes cliniques. — Les nodules lupiques se groupent habituellement pour former des placards dont la grandeur, la forme, l'aspect et la marche sont excessivement variables, de sorte que la diversité d'aspect du lupus est infinie. Une première distinction qui s'impose est celle en lupus ulcéré et non ulcéré.

Le *lupus ulcéré* forme des pustules isolées profondément creusées dans une base infiltrée ou bien des plaques de grandeur variable, de formes irrégulières, couvertes de croûtes épaisses, jaunâtres, rocheuses, peu adhérentes, sous lesquelles on trouve une perte de substance tapissée de pus dont le fond est rose, mamelonné ou fongueux et présente à la palpation directe une extrême mollesse. Au-dessous et par la palpation latérale, en saisissant un pli de la peau, on constate une induration assez profonde. Les bords sont rouges, infiltrés et laissent quelquefois reconnaître en dehors des croûtes des nodules typiques. Habituellement, à côté des parties ulcérées, on trouve dans un placard de lupus des portions cicatrisées et des parties malades mais non ulcérées. L'ulcération du lupus est un phénomène tout à fait contingent, qui ne constitue pas une espèce morbide différente; elle est généralement due à une infection secondaire par les microbes pyogènes, qui se produit surtout chez les enfants à facies lymphatique et qui peut disparaître par un simple pansement antiseptique[1]. Il faut reconnaître que chez les enfants la tendance à l'ulcération comporte un pronostic plus grave, les lupus ulcérés sont généralement plus envahissants et plus récidivants, et la complication suppurative est moins facile à faire disparaître que chez l'adulte. Le *lupus non ulcéré* forme des surfaces rougeâtres devenant jaune-abricot quand on les anémie par la pression, à contours nets, mais de forme irrégulière, généralement un peu saillantes et toujours nettement infiltrées et, soit par la palpation directe, avec un seul doigt, soit par la palpation latérale en saisissant un pli, on constate un épaississement notable de la peau. L'épiderme qui la recouvre est lisse ou desquame en lamelles minces. Pour peu que la maladie dure depuis quelques années, on y trouve quelques points cicatrisés disposés irrégulièrement ou occupant toute la partie centrale. La maladie peut être constituée par un seul foyer de forme et de grandeur infiniment variables ou plus souvent par des placards multiples provenant d'auto-inoculations, de propagation par les lymphatiques ou de la fragmentation d'un foyer à extension centrifuge.

Au milieu de l'extrême multiplicité de formes, l'on peut distinguer quelques types principaux et j'insisterai surtout sur ceux qui sont particuliers à l'enfance.

Le *lupus isolé du centre de la joue* est une forme très fréquente. Il se présente comme une petite élevure ronde de la grandeur d'une lentille en

[1] Aucagneur. *Province médicale*, 29 nov. 1890.

moyenne, offrant tous les caractères typiques du lupus non ulcéré. Ce lupus peut persister sans modification pendant des années, peut-être même disparaître spontanément, mais en général, vers l'âge de l'adolescence, il grandit et peut devenir envahissant. Il est assez tenace et souvent récidive obstinément après les curettages les plus complets.

Le *lupus miliaire aigu* est constitué par une éruption de petits nodules lupiques isolés, gros comme une tête d'épingle ou une lentille, disséminés sur la totalité du tégument, sur la face, le tronc, les membres, sans aucun ordre, sans aucun groupement et en nombre considérable, de 50 à 150 éléments. Cette éruption se fait en très peu de temps, en quelques semaines ou en quelques mois, puis reste indéfiniment stationnaire. Quelques nodules peuvent guérir spontanément, d'autres grandissent un peu ou même certains peuvent à un moment donné devenir envahissants, et évoluer comme un lupus ordinaire pendant que les autres éléments éruptifs restent torpides. Le lupus miliaire aigu apparaît chez des enfants de 2 à 10 ans et presque toujours à la suite d'une fièvre éruptive, de la rougeole (cas de Doutrelepont, Besnier, Ducastel, Adamson) ou de la scarlatine (Morrow, Philippson, 2 cas); dans le cas de Crocker il n'y avait pas eu d'antécédent de ce genre. Le lupus survient pendant la convalescence ou quelques semaines après. Ces faits sont à rapprocher, d'une part de ce qu'on sait de la fréquence des tuberculoses viscérales à la suite des fièvres éruptives et notamment de la rougeole, et d'autre part de certains faits de tuberculose cutanée survenus dans des circonstances analogues. Ainsi Feulard a rapporté deux cas d'éruption subaiguë de gommes tuberculeuses, l'un à la suite de la rougeole, l'autre à la suite de la varicelle. Leichtenstern a rapporté un cas de tuberculose miliaire de la peau chez un enfant également à la suite de la rougeole (voir page 525). Il est clair que ces faits ne peuvent s'expliquer que par une généralisation de la tuberculose par la voie du sang sans que l'on puisse dire pourquoi elle affecte uniquement la peau.

Le *lupus verruqueux* est la forme qu'on observe presque constamment aux mains et aux pieds et habituellement aux avant-bras et aux fesses. Il est caractérisé par l'hypertrophie de l'épiderme qui envoie dans le derme des prolongements profonds entre lesquels se trouvent des saillies papillaires et qui se recouvre d'une couche cornée épaisse; les tubercules sont enveloppés dans une gangue fibreuse abondante, constituant le lupus scléreux de Leloir. Il en résulte qu'on ne trouve pas dans cette forme les nodules lupiques classiques; on voit des placards épais, durs, saillants, à surface rugueuse, verruqueuse, quelquefois recouverts d'épaisses masses cornées qui masquent la couleur rouge de la lésion. Celle-ci ne se retrouve que sur les bords. On y trouve même quelquefois des parties suppurantes entre les saillies papillaires, ce qui complète l'analogie entre le lupus verruqueux et la tuberculose verruqueuse de la peau. On le voit rarement s'ulcérer; il peut souvent se cicatriser partiellement en dehors de toute intervention, mais ces cicatrices étendues, rétractiles, produites pendant l'enfance sur la face dorsale des mains et des doigts, peuvent amener des déformations très graves sur lesquelles nous aurons à revenir. Le lupus verruqueux respecte

[W. DUBREUILH.]

généralement la face palmaire des mains et des doigts, ou ne l'atteint que par extension, en revanche la face dorsale peut être presque couverte de placards multiples, et dans ce cas on trouve presque toujours un certain degré d'éléphantiasis.

Le *lupus végétant* siège le plus souvent au nez, qui est augmenté de volume et transformé en une masse informe, mamelonnée, framboisée, suintante et couverte par des croûtes épaisses. Il n'y a pas d'ulcération véritable, car sur ces mamelons persiste un revêtement épidermique réduit à quelques rangées de cellules muqueuses. Le lupus végétant s'améliore très rapidement avec quelques séances de scarification, mais la guérison complète est aussi difficile qu'avec n'importe quelle autre forme.

Le *lupus myxomateux*, qui se voit surtout aux oreilles, forme des masses volumineuses, à surface lisse, de couleur rouge violacé, d'une extrême mollesse et offrant la consistance d'une gélatine presque fluide. L'épiderme qui les recouvre est aminci, tendu et luisant.

L'on voit quelquefois chez les enfants, à la suite d'adénites du cou ouvertes à l'extérieur, une forme de tuberculose cutanée qui est intermédiaire entre le lupus et la gomme scrofuleuse. Toute la partie antérieure du cou de l'une et l'autre région parotidienne est occupée par une large bande de fongosités suppurantes d'une extrême mollesse, de sorte qu'on les enlève à la curette comme un enduit crémeux, ce qui met à nu un derme résistant et sain. On en vient du reste à bout très facilement par ce moyen, et un seul raclage amène généralement la guérison. Il s'agirait, d'après Leistikow, d'une infection double, d'une véritable symbiose du staphylocoque pyogène et du bacille de la tuberculose.

Lupus des muqueuses. — Les muqueuses buccale, nasale et conjonctivale sont atteintes par le lupus, presque aussi souvent que la peau. Dans la bouche, les parties les plus fréquemment malades sont les gencives, surtout à la partie antérieure de l'arcade dentaire supérieure, la lèvre supérieure, la voûte palatine, la gorge, notamment le voile du palais et ses piliers, le pharynx et même le larynx ; la langue est atteinte plus rarement et les lésions y présentent un aspect particulier. Aux gencives le lupus affecte surtout la sertissure de la dent et l'alvéole, en amenant peu à peu le déchaussement des dents et la résorption des bords alvéolaires.

Le lupus des muqueuses présente l'aspect d'une surface mamelonnée, rouge vif, molle et tomenteuse au toucher, saignant très facilement en raison de l'extrême friabilité du tissu. Quand il y a de véritables ulcérations, elles présentent à peu près le même aspect mamelonné et fongueux. La guérison spontanée ou provoquée ne s'obtient qu'au prix d'une cicatrice rétractile et par suite de déformations considérables. La luette et le voile du palais peuvent être détruits, les piliers attirés en arrière, au point de s'insérer à la paroi postérieure du pharynx ; les dents se déchaussent et tombent par suite de la résorption du rebord alvéolaire. Les cornets sont détruits ; la rétraction cicatricielle de la conjonctive amène la diminution ou la disparition des culs-de-sac conjonctivaux, l'entropion, le rétrécissement de la fente palpébrale, souvent des opacités cornéennes.

Le lupus de la langue est fort rare, puisque Spire[1] n'a pu en réunir que 14 observations ; il coïncide toujours avec des lésions analogues de l'arrière-gorge et forme des plaques uniques ou multiples, pâles ou roses, mamelonnées par suite de l'hypertrophie des papilles, un peu saillantes, infiltrées et dures au toucher, parfois creusées d'ulcérations étroites et irrégulières, du reste indolentes au point que le malade ignore toujours leur existence.

Évolution du lupus. — Le lupus est une maladie absolument indolente ne déterminant ni douleur, ni démangeaison, qui évolue lentement en s'étendant progressivement et qui est susceptible de guérir, spontanément ou artificiellement, mais en laissant des cicatrices rétractiles.

La maladie abandonnée à elle-même progresse presque incessamment, mais parfois avec une extrême lenteur ; on peut voir un foyer lupique rester plusieurs années stationnaire ; d'autres fois, au contraire, et surtout chez les enfants, on le voit s'aggraver rapidement, les placards existants s'étendent et s'ulcèrent, il s'en forme de nouveaux au voisinage et à distance par suite d'auto-inoculations ou de lymphangites tuberculeuses.

L'influence de la saison est toujours très marquée, le lupus s'aggrave à la fin de l'hiver et au printemps, de janvier en avril ; il s'améliore spontanément en août et septembre. Pendant que le lupus s'aggrave et s'étend en certains points, il se cicatrise en d'autres. La cicatrice est toujours plus ou moins rétractile, mais elle peut être saine, blanche, lisse, mince et souple, ou au contraire saillante, épaisse, dure, irrégulière, rouge et criblée de très petits tubercules dont les plus superficiels apparaissent comme de petits points gris quand on anémie la peau par la pression (lupus sclérosé de Leloir). Très souvent on ne distingue aucun nodule, mais une cicatrice dure, saillante et rouge, est toujours suspecte. La rétraction des cicatrices entraîne souvent des désordres considérables. Les paupières sont renversées en dehors ou peuvent être complètement détruites si le lupus occupe en même temps la conjonctive ; le globe oculaire ainsi exposé ne tarde pas à s'altérer. Le lupus du nez, surtout s'il atteint en même temps les narines et les fosses nasales, détruit tout le squelette cartilagineux et amène une atrésie plus ou moins complète de l'orifice nasal. Les lèvres se rétractent dans le sens vertical, découvrant les dents et les gencives, ou dans le sens horizontal rétrécissant l'orifice buccal qui peut se réduire à un trou rond et immobile. Aux membres et surtout aux mains, les rétractions cicatricielles sont particulièrement graves chez les enfants, elles amènent l'extension forcée des doigts, leur immobilisation en position vicieuse, des soudures des doigts, des subluxations en arrière et des arrêts de développement. L'on peut trouver chez des adultes des mains difformes et de dimensions tout à fait réduites par suite d'un lupus de l'enfance.

Complications. — L'éléphantiasis ou œdème chronique est particulièrement fréquent chez les enfants et les adolescents strumeux, il complique surtout le lupus des extrémités, mais on peut le voir dans toutes les régions et l'extrême fréquence du lupus de la face fait que c'est en somme à la face qu'on l'observe le plus souvent.

(1) Spire. Lupus de la langue. *Archives cliniques de Bordeaux*, déc. 1895.

[*W. DUBREUILH*]

Il s'agit d'une tuméfaction diffuse assez étendue occupant tout l'avant-bras et la main, la jambe ou bien un côté de la face, quelquefois une partie plus limitée comme la lèvre supérieure ou la partie inférieure d'une joue, suivant le siège et l'étendue des lésions lupiques elles-mêmes. Sa consistance est dès le début plus ferme que celle de l'œdème ordinaire, mais elle n'atteint que rarement et seulement à la longue la dureté de l'éléphantiasis vrai. La peau est pâle, épaisse, pâteuse et indolente. Il se développe quelquefois d'une façon progressive et indolente, mais le plus souvent par poussées aiguës analogues aux poussées éléphantiasiques. Chacune de ces poussées est une lymphangite aiguë diffuse, ressemblant fort à un érysipèle accompagné de fièvre, de douleur, de rougeur et de tuméfaction considérable de la région, puis au bout de quelques jours les accidents aigus disparaissent, mais il persiste un peu de gonflement qui reste stationnaire ou peu s'en faut, jusqu'à la prochaine attaque aiguë qui laisse à son tour un peu d'augmentation. Lorsqu'il ne se fait plus de poussées lymphangitiques, l'éléphantiasis cesse d'augmenter, puis diminue, mais avec une extrême lenteur et sa disparition complète exige souvent des années. Il complique habituellement des lupus ulcérés et il est un grand obstacle au traitement, car il arrive souvent que chaque intervention opératoire l'aggrave en provoquant une poussée aiguë. Il est dû à une infection secondaire par un streptocoque, laquelle se traduit par une lymphangite chronique à poussées aiguës. On n'en vient à bout que par une antisepsie rigoureuse et prolongée des surfaces ulcérées et par des précautions antiseptiques minutieuses, avant, pendant et après les interventions opératoires quelles qu'elles soient.

La *tuberculisation viscérale* et notamment pulmonaire n'est pas rare chez les lupiques jeunes. On conçoit facilement que l'infection ganglionnaire qui se produit si constamment puisse, quelquefois, remonter plus haut et atteindre les viscères; mais dans bon nombre de cas où la coïncidence est observée, on peut aussi bien admettre, de par les antécédents de famille ou d'entourage, que les deux tuberculoses ont été prises à la même source et ont évolué indépendamment. Ce qui est certain, c'est qu'on voit rarement le lupus apparaître chez un phtisique et que, lorsque la tuberculose pulmonaire se montre chez un lupique, tantôt les lésions cutanées s'aggravent, tantôt le lupus, jusque-là tenace et rebelle à tout traitement, s'améliore et même guérit rapidement et spontanément. Ces améliorations subites et spontanées, survenant en dehors de l'influence saisonnière, sont toujours inquiétantes et doivent attirer l'attention du côté des poumons. On peut observer ces tuberculisations rapides après n'importe quel traitement et même sans aucun traitement local. On ne peut donc pas incriminer telle ou telle méthode de traitement, les méthodes sanglantes particulièrement, puisqu'on peut voir se tuberculiser des malades qui ont été peu ou pas traités, et d'autres qui, guéris ou non de leur lupus, gardent leurs poumons sains après avoir été scarifiés pendant des années. Pour beaucoup cela doit tenir à la virulence des bacilles dans chaque cas particulier. Quant à l'amélioration rapide du lupus, quand les poumons se prennent, elle reste pour le moment sans explication plausible.

Diagnostic. — Le lupus est essentiellement caractérisé par des ulcérations torpides indolentes ou par des nodules mous, d'un jaune rougeâtre, infiltrés dans le derme ; dans l'un et l'autre cas la maladie laisse toujours une cicatrice.

L'*impétigo* de la face peut ressembler au lupus ulcéreux au point de rendre le diagnostic réellement difficile, au moins au premier examen. Il s'observe chez des enfants lymphatiques, occupe les mêmes régions, constitue des placards ou des lésions isolées de même forme et couverts de croûtes identiques. L'impétigo ne présente pas d'infiltration véritable, ce qui est surtout net dans les petits éléments isolés ; si l'on soulève la croûte, on trouve une érosion très superficielle et non plus un ulcère ; les lésions évoluent beaucoup plus vite et ne laissent pas de cicatrices ; enfin un traitement approprié fera promptement guérir tout ou partie de l'impétigo, tandis que le lupus sera à peine modifié, ou, si les croûtes disparaissent, elles sont remplacées par des nodules typiques. Le *lupus érythémateux*, l'*épithélioma* et les *syphilides tertiaires* ne sont pas des lésions de l'enfance et ne méritent pas pour cette raison de nous arrêter, bien que chez l'adulte elles puissent facilement être confondues avec le lupus tuberculeux.

Les formes verruqueuses du lupus ont pu être prises pour des *nævi* et réciproquement. Cette erreur, qui paraît invraisemblable, s'explique d'une part parce que si l'on prend le mot de nævus dans le sens large de lésion néoplasique bénigne d'origine congénitale, on peut les voir apparaître plusieurs années après la naissance et se développer progressivement, tel est le cas notamment pour les nævi systématisés ; d'autre part, parce que, en raison de son indolence absolue, un lupus des parties couvertes, du tronc ou des membres, peut passer longtemps inaperçu. C'est ainsi que j'ai une fois pris pour un nævus un placard de lupus verruqueux situé sur la face interne de la cuisse, à quelques centimètres du pli génito-crural, chez une jeune fille. Un examen attentif, difficile dans les circonstances, me fit trouver quelques points cicatriciels fixant le diagnostic, qui fut confirmé d'ailleurs par l'examen histologique. Inversement, une *porokératose* de l'avant-bras a pu être prise pour un lupus verruqueux chez un jeune garçon qui était en même temps porteur d'un lupus indubitable de la joue. Les placards de porokératose offraient bien dans une certaine mesure l'aspect du lupus verruqueux, mais, après l'enlèvement des plaques cornées, on ne trouvait pas d'infiltration sous-jacente.

Traitement. — *Traitement prophylactique.* — Le lupus ayant le plus ordinairement pour origine une tuberculose ganglionnaire osseuse ou muqueuse, il est essentiel de surveiller attentivement ces lésions pour éviter l'inoculation à la peau. Pour les tuberculoses ganglionnaires, tant qu'on pourra espérer leur résolution, le traitement général de la scrofulo-tuberculose devra être employé avec persévérance ; pour les adénites suppurées ou les tuberculoses osseuses, il faudra intervenir chirurgicalement pour éviter les suppurations prolongées et les fistules. Enfin, il est important de se méfier des coryzas chroniques et des dacryocystites de l'enfance qui sont souvent tuberculeux.

[W. DUBREUILH]

Traitement général. — Dans tous les cas de lupus, chez l'enfant plus encore que chez l'adulte, le traitement général sera un adjuvant indispensable du traitement local. On ne peut guère compter sur lui seul pour amener la guérison, mais l'efficacité du traitement local dépend beaucoup de l'état de la santé générale. L'huile de foie de morue pendant l'hiver, les sulfureux pendant l'été, sous forme d'eaux minérales, de pilules de sulfure de calcium à la dose de 15 à 20 centigrammes par jour en 3 ou 4 pilules, le phosphate de chaux sont, parmi les médicaments, les plus utiles. Une habitation bien aérée, une nourriture abondante, et par suite tous les médicaments capables de relever l'appétit, tels que les amers, sont habituellement indiqués. On se trouvera fort bien des bains salés pris à domicile ou mieux encore des bains de mer, des sources chlorurées sodiques ou des stations thermales sulfureuses comme les Eaux-Bonnes, suivant le tempérament du malade; les sources salées trouvant mieux leur emploi chez les enfants très nerveux, dans les lupus à marche rapide et inflammatoire, tandis que les bains de mer et les stations sulfureuses sont plus actifs pour les lupus torpides chez les malades qui peuvent les supporter.

Traitement local. — On peut considérer comme traitements palliatifs tous les topiques qui transforment un lupus ulcéré en lupus non ulcéré, qui atténuent les phénomènes inflammatoires et même, parfois, amènent une cicatrisation partielle. On peut citer, à ce point de vue, le pansement antiseptique humide qui devra être fait avec un antiseptique faible et non irritant, tel que l'acide borique en solution saturée. Les pommades suivantes peuvent agir dans le même sens à la condition d'être employées d'une façon suffisamment continue.

Vaseline	30 grammes
Oxyde de zinc.	6 —
Acide salicylique.	1 gramme

ou bien

Axonge benzoïnée	20 grammes
Ichtyol.	ãã 1 gramme
Acide salicylique.	

La vaseline, avec 1 pour 20 de créosote, constitue une bonne application, plus active dans le sens de la guérison que les précédentes, mais qui n'est pas toujours bien supportée. Parmi les caustiques, les uns comme la potasse caustique, détruisent indifféremment tous les tissus et sont, à ce point de vue, inférieurs aux caustiques dits électifs, comme les préparations arsénicales. Celles-ci ont l'inconvénient d'être très douloureuses et de déterminer parfois des accidents d'intoxication. Les caustiques sont rarement employés seuls chez l'enfant; en revanche, on les emploie souvent à la suite des interventions chirurgicales et pour en compléter l'action.

Sur les lupus ulcérés on peut employer les attouchements avec l'acide lactique pur répétés tous les jours ou bien des pansements avec une pommade avec 10 pour 100 d'acide pyrogallique pendant 2 ou 3 jours. L'acide pyrogallique détermine de vives douleurs, mais pas au moment où on l'applique, il produit une vive inflammation non seulement des parties malades mais

aussi des parties saines. Quand les circonstances rendent l'intervention chirurgicale impossible, on peut obtenir de très bons résultats avec les emplâtres salicylés et créosotés de Unna[1].

Le *traitement chirurgical* est en général le traitement de choix du lupus, mais il comprend plusieurs procédés distincts qui répondent à des indications différentes. On peut distinguer notamment l'excision, le raclage, la scarification et l'ignipuncture.

L'*excision* est l'opération de choix quand elle est possible, c'est-à-dire quand on n'est pas obligé par la région à une grande économie des téguments, quand le foyer est unique et de très petites dimensions. Elle a l'avantage, lorsqu'elle est bien faite, de donner à coup sûr une guérison définitive, mais il faut pour cela que l'on dépasse assez largement les limites apparentes de la lésion, de 5 ou 6 millimètres au moins, parce que tout autour du foyer visible les tissus en apparence sains sont infiltrés de tubercules microscopiques qui seront le point de départ d'une récidive. L'excision est particulièrement indiquée pour les petits lupus du centre de la joue si fréquents chez les enfants et où la perte de substance peut facilement être réunie par une suture. Dans ces derniers temps cependant, les Allemands en ont beaucoup généralisé l'emploi en comblant les pertes de substance par des transplantations de lambeaux cutanés sans pédicule.

Le *raclage* consiste en l'ablation avec de petites curettes de tout le tissu morbide, ce qui est singulièrement facilité par son extrême mollesse, de sorte que, tandis que le tissu lupique s'enlève sans résistance, la curette ne mord pas sur le tissu sain. On peut ainsi poursuivre tous les prolongements de l'infiltration lupique et limiter son action destructive au strict nécessaire. Cependant les tissus qui résistent à la curette et qui lui font barrière ne sont sains qu'en apparence, ils sont criblés de tubercules invisibles à l'œil nu, comme des points jaunes enchâssés dans le réseau blanc nacré qui forme le derme mis à nu par la curette. Il est toujours utile d'étendre la destruction des tissus par la scarification de la base, par la cautérisation avec le chlorure de zinc à 50 pour 100 appliqué avec un pinceau sur la surface cruentée ou encore par l'ignipuncture. Cela même ne suffit pas toujours et l'on peut voir des récidives se faire dans la cicatrice obtenue par le raclage ; cependant chez les enfants il n'est pas rare d'obtenir d'emblée la guérison définitive d'un foyer unique après un seul raclage, tandis que c'est exceptionnel chez l'adulte.

Le raclage trouve son indication dans tous les lupus des membres, les doigts exceptés, dans les lupus de la face modérément étendus et situés en des points où la rétraction cicatricielle n'est pas trop gênante, comme à la joue. Au contraire, sur les paupières, les ailes du nez, les oreilles et quelquefois sur les doigts, si le lupus est un peu étendu, le raclage, en enlevant le tégument dans sa presque totalité, entraînerait des délabrements considérables, et la cicatrice très rétractile qui lui fait suite ne serait pas sans inconvénients. La curette trouve encore son emploi dans le cas de petits nodules

(1) Dubreuilh et Bernard. Traitement du lupus par les emplâtres à l'acide salicylique et la créosote. *Archives cliniques de Bordeaux*, oct. 1895.

disséminés dans une cicatrice dure et récidivant avec ténacité. On les énuclée avec de petites curettes d'un millimètre de large maniées comme un foret et qui permettent de poursuivre tous les prolongements des nodules. Une cautérisation avec un fin pinceau trempé dans le chlorure de zinc complète l'opération.

L'*ignipuncture*, surtout préconisée par Besnier, se fait soit avec la pointe fine du thermo-cautère, soit avec le galvano-cautère qui permet de monter plusieurs pointes sur le même manche sous forme de grilles. On crible la surface malade de cautérisations ponctuées, espacées de 2 à 4 millimètres, pénétrant jusqu'aux limites du tissu morbide, ce qui, avec de l'habitude, se sent assez bien par les différences de résistance. Après l'opération, on applique un pansement antiseptique humide renouvelé deux fois par jour jusqu'à la cicatrisation. L'ignipuncture trouve encore son emploi pour la destruction des petits nodules isolés dans une cicatrice. Dans tous les cas, il faut y revenir un grand nombre de fois pour aboutir à la guérison; la destruction du tissu morbide n'étant pas générale, la cicatrice n'est jamais saine du premier coup, et il est indispensable de répéter les opérations à des intervalles de 2 ou 3 semaines.

La *scarification*, introduite en France par Vidal et Besnier, consiste en hachures ou incisions des parties malades faites parallèlement en un sens ou en deux sens se croisant à angle aigu comme les hachures d'un dessin. Ces incisions doivent être faites perpendiculairement à la surface de la peau, atteignant et même dépassant en étendue et en profondeur les limites du tissu morbide, et espacées de 1 à 2 millimètres suivant la vitalité du tissu. Dans les premières opérations sur un lupus confluent, exubérant et très mou, les hachures devront être beaucoup plus espacées que dans un lupus scléreux déjà scarifié plusieurs fois. La scarification se fait avec un couteau spécial, le scarificateur de Vidal, que l'on tient comme une plume à écrire et avec lequel on peut faire rapidement et sûrement un grand nombre d'incisions; cela est préférable aux scarificateurs à lames multiples qui permettent moins bien de varier la profondeur de l'opération suivant les circonstances. L'hémorragie pendant l'opération est toujours profuse, mais s'arrête très promptement par la compression avec des tampons de coton hydrophile. La cicatrisation est toujours très rapide et l'on est surpris de voir se cicatriser en 5 ou 6 jours une surface que l'on a littéralement mise en bouillie par les scarifications.

Ces diverses opérations ne peuvent guère se faire chez l'enfant sans anesthésie au moins locale. Si l'enfant est jeune et le lupus étendu, l'anesthésie générale par le chloroforme est indispensable. Si l'enfant est assez âgé et le lupus peu étendu on peut se contenter de l'anesthésie locale par la cocaïne. On l'obtient en injectant dans l'épaisseur du derme avec une canule fine et coudée à sa base une solution de cocaïne à 2 pour 100 ou même à 1 pour 100 si la région à anesthésier est un peu étendue. Pour un enfant de 10 ans on ne doit pas dépasser 2 centigrammes et il est essentiel que l'injection soit faite aussi superficiellement que possible dans l'épaisseur du derme. Toute injection faite dans l'hypoderme est perdue, si ce n'est dans les

endroits où la peau est très mince comme les paupières ou le prépuce[1].

Les opérations sanglantes comme le raclage et surtout la scarification devant être fréquemment répétées, il importe de réduire au minimum la perte de sang. Or, comme elles se font le plus souvent à la face, l'hémorragie en nappe est extrêmement abondante. Il faut donc opérer d'une main, en tenant de l'autre un gros tampon de coton absorbant, humecté d'une solution antiseptique et bien exprimé, que l'on applique aussitôt sur les surfaces saignantes. Une compression méthodique soutenue pendant quelques minutes suffit toujours à arrêter l'hémorragie.

Après l'une ou l'autre de ces opérations, il faut appliquer un pansement antiseptique humide, qui devra être renouvelé deux ou trois fois par jour; il y a tout intérêt à hâter la cicatrisation en enrayant le plus possible la suppuration; j'emploie de préférence l'acide borique en solution saturée, parce que les antiseptiques plus énergiques, comme le sublimé ou l'acide phénique, sont souvent mal supportés. On applique sur la plaie un placard d'ouate hydrophile imbibée de la solution antiseptique, et on le recouvre d'une feuille de gutta-percha laminée qui en dépasse les limites et qui l'empêche de se dessécher. Malgré cela, il arrive souvent que le pansement adhère à la plaie et que son arrachement soit fort douloureux; on évite cet inconvénient, en interposant une couche de pommade antiseptique. J'emploie pour cela de préférence une pommade contenant pour 20 grammes de vaseline, 1 gramme ou 50 centigrammes de créosote, ce qui exerce une action très réelle et assez profonde sur le tissu tuberculeux.

Chacune de ces opérations répond à des indications particulières. Pour un très petit lupus isolé, l'extirpation large est la méthode de choix. Pour un lupus siégeant dans une région où il n'y a pas à ménager la cicatrice, on fera le raclage suivi de scarification, de cautérisation ou d'ignipuncture de la base. Dans les régions où les rétractions cicatricielles sont à craindre, comme dans le voisinage des orifices ou aux oreilles, aux ailes du nez, on préférera la scarification qui donne les plus belles cicatrices. Le raclage donne les résultats les plus rapides avec des interventions plus espacées; au contraire la scarification, qui donne les plus beaux résultats au point de vue esthétique, exige des interventions à peu près hebdomadaires et pendant assez longtemps; entre les deux se place l'ignipuncture. Lors donc que l'on cherche avant tout le résultat esthétique dans un lupus de la face, il faudra choisir la scarification; lorsqu'il est nécessaire de ne pas multiplier les interventions, on prendra l'ignipuncture dont la cicatrice est aussi satisfaisante; lorsqu'on voudra avant tout un résultat rapidement appréciable, et que l'on estimera que, suivant le mot de Dubois-Havenith, « une cicatrice vicieuse vaut mieux qu'une guérison qu'on promet toujours et qui ne vient jamais », on choisira le raclage. Du reste, un point très important, c'est que certains malades se trouvent mieux de telle ou telle opération; souvent aussi il faut changer, parce qu'un procédé qui donnait de très appréciables résultats au début devient impuissant. Souvent il arrive qu'après s'être rapidement amélioré

[1] W. Dubreuilh. De l'anesthésie locale en dermatologie. *Annales de dermatologie*, avril 1895.

par la scarification ou l'ignipuncture, l'état du malade reste stationnaire, il faut alors changer de méthode, passer de l'une à l'autre, et l'on verra l'amélioration reprendre sa marche.

Le lupus des muqueuses est plus difficile à atteindre que celui de la peau, mais en général moins rebelle, à part le lupus des gencives. La scarification n'est que rarement indiquée, et l'on emploie de préférence le raclage, l'ignipuncture ou les attouchements avec des caustiques tels que l'acide lactique pur.

TUBERCULOSE VERRUQUEUSE

Cette forme de tuberculose, étudiée surtout par Riehl et Paltauf, est identique au tubercule des anatomistes et très voisine du lupus verruqueux. Elle siège presque toujours à la face dorsale de la main ou des doigts d'où elle peut gagner la face palmaire, et elle est due à une inoculation exogène de produits tuberculeux. Elle est rare dans l'enfance, parce qu'à cet âge les inoculations tuberculeuses sont moins fréquentes et qu'elles prennent habituellement la forme ulcéreuse.

Histologiquement, la tuberculose verruqueuse est caractérisée par des nodules tuberculeux offrant la structure ordinaire, noyés dans un tissu scléreux mais ayant une certaine tendance à suppurer et à s'ouvrir à l'extérieur sous forme d'abcès miliaires. La petite cavité qui leur succède est envahie et tapissée par l'épiderme; il en résulte des enfoncements profonds de l'épiderme autour desquels sont groupés en cercle des follicules tuberculeux. Les bacilles y sont en nombre très variable, parfois assez nombreux, d'autres fois aussi rares que dans le lupus. Au point de vue clinique, on trouve des placards arrondis, ovalaires ou irréguliers lorsqu'ils atteignent une certaine dimension, saillants, en forme de macaron, profondément infiltrés, mais ne dépassant pas l'hypoderme. Leur bord, formant talus, est d'un rouge violacé, leur surface est inégale, rugueuse, verruqueuse, hérissée de saillies dures et cornées entre lesquelles sont des pertuis par lesquels la pression fait sourdre une gouttelette de pus. Tantôt la lésion est purement sèche et verruqueuse, d'autres fois les pertuis suppurants sont nombreux et le pus forme des croûtes épaisses. La douleur est nulle ou n'apparaît qu'à l'occasion de chocs accidentels. Les placards s'étendent excentriquement en se cicatrisant au centre, mais leur marche est assez variable, parfois s'étendant notablement d'un mois à l'autre, d'autres fois restant presque stationnaires pendant des années. Certains cas ont une tendance infectieuse très prononcée et donnent naissance à des lymphangites tuberculeuses ou même à des généralisations viscérales, d'autres sont torpides et finissent même par guérir spontanément.

Le traitement consiste à racler à fond la lésion si elle n'est pas trop étendue, ou à faire des cautérisations ponctuées si l'étendue et la forme des lésions fait craindre la rétraction cicatricielle. La guérison est en général beaucoup plus facile que dans le lupus proprement dit, les récidives sont moins fréquentes et il n'est pas rare d'en venir à bout avec un seul raclage

suivi de cautérisation, et cela non seulement chez les enfants mais encore chez les adultes.

ULCÈRE TUBERCULEUX PRIMITIF

C'est la forme qu'affecte le plus souvent la tuberculose inoculée chez l'enfant. L'inoculation peut être due à un accident comme dans le cas de Deneke, où un enfant de 7 mois tomba sur le crachoir de sa mère phtisique, le brisa et se fit plusieurs plaies à la face. Un certain nombre de faits sont consécutifs à la circoncision rituelle lorsqu'elle est faite par un opérateur phtisique et que celui-ci pratique la succion de la plaie, suivant le rite ancien actuellement abandonné en France. La plaie ne se cicatrise pas ou ne se cicatrise qu'incomplètement, puis au bout de quelques semaines il s'y forme des nodules qui suppurent et s'ulcèrent. L'ulcère est induré, infiltré, plat ou creux, anfractueux et irrégulier, suppurant modérément, il s'accroît progressivement, souvent en se réunissant à d'autres ulcères voisins. Les ganglions de la région s'engorgent, suppurent et restent fistuleux, ou largement ulcérés; finalement l'enfant peut guérir ou plus souvent il meurt de méningite tuberculeuse, rarement de tuberculose pulmonaire[1]. Les auteurs autrichiens et polonais ont rapporté un certain nombre de ces faits. Lehmann a vu dix enfants infectés par un opérateur phtisique, sept moururent, trois guérirent après de longues suppurations ganglionnaires.

Le seul traitement consiste à racler et à curetter soigneusement les ulcères primitifs pour détruire le point de départ de l'infection, mais on n'arrivera pas toujours à temps, car les ganglions sont généralement infectés de très bonne heure

GOMMES TUBERCULEUSES

Les abcès froids cutanés, scrofulodermes des auteurs anglais et allemands, gommes scrofulo-tuberculeuses de Besnier, s'observent surtout chez les enfants et les adolescents.

Les gommes sont rarement la seule manifestation de la tuberculose, car on trouve le plus souvent en même temps des adénites tuberculeuses; les petits malades ont le facies scrofuleux et ont des antécédents tuberculeux.

Symptomatologie. — La gomme débute insidieusement par un nodule dur, indolent, hypodermique ou intra-dermique. La gomme hypodermique est au début une petite tumeur dure, ronde, indolente, roulant sous le doigt, du volume d'un pois ou d'une noisette; en grandissant, elle devient adhérente à la peau et la soulève, se ramollit, devient fluctuante. D'autres fois la gomme est presque fluctuante d'emblée et correspond plus particulièrement au type de l'abcès froid. La peau s'amincit, rougit, se perfore et donne issue à du pus clair et grumeleux, La tumeur s'affaisse, l'ouverture

[1] Lehmann. *Deutsch. med. Wochensch.*, 1886, nos 9 et 15. — Dubreuilh et Auché. Tuberculose par inoculation. *Arch. de méd. expérim.*, 1892.

s'élargit et forme une ulcération de 1 à 3 centimètres de large, arrondie ou ovalaire. Les bords sont amincis, largement décollés, d'une teinte violacée qui s'étend en se dégradant sur les parties voisines. Le fond de l'ulcère est plus ou moins profond, induré, irrégulier, tapissé de grumeaux jaunâtres, il sécrète un pus clair peu abondant, ou se couvre de fongosités blafardes ou violacées qui peuvent quelquefois faire saillie par l'orifice cutané. Cette ulcération indolente peut persister longtemps, elle peut même s'étendre et se confondre avec des ulcérations analogues dans le voisinage, laissant persister des ponts de peau amincie, décollée, soulevée par les fongosités. Les gommes intra-cutanées offrent les mêmes symptômes et la même marche, sauf qu'elles sont d'emblée intra-dermiques, qu'elles sont plus petites, s'ulcèrent plus promptement et ont des bords moins profondément décollés. Quand plusieurs gommes sont voisines, il en peut résulter des placards indurés assez étendus, perforés d'ulcérations multiples. La guérison spontanée est rare et toujours très lente. Elle aboutit à des cicatrices déprimées ou hypertrophiques, inégales, traversées par des brides qui sont les vestiges des ponts de peau qui séparaient des ouvertures voisines. Elles restent longtemps violacées et il n'est pas rare d'y voir débuter un lupus après la guérison de la gomme.

Les gommes peuvent, de même que toute autre tuberculose locale, infecter les ganglions, mais elles ne constituent guère une forme de début et sont consécutives à d'autres manifestations tuberculeuses. Elles peuvent siéger partout, mais le plus souvent sur les parties antérieures et latérales du cou. Sur les membres et le tronc on peut en trouver de disséminées ou groupées en séries longitudinales plus ou moins espacées, elles sont alors le résultat d'une lymphangite tuberculeuse qui a pour point de départ un lupus, une tuberculose inoculée ou même une lésion osseuse.

Anatomie pathologique. — La gomme tuberculeuse est au point de vue anatomique une gomme caséeuse, ne différant guère des tubercules caséeux solitaires des organes profonds que par le ramollissement puriforme ou quelquefois la suppuration véritable. On n'y trouve guère de bacilles que dans la paroi et encore y sont-ils fort rares; quant au pus, ce n'est que par l'inoculation aux animaux qu'on en peut démontrer la nature. Dans la gomme ouverte, il n'y a plus de processus de caséification; il se produit des fongosités formées de tissu embryonnaire de très faible vitalité et pauvre en bacilles. En revanche, il y a souvent des infections secondaires par les microbes pyogènes et, dans ce cas, les fongosités sont moins développées et la suppuration plus abondante.

Diagnostic. — Le *lupus* se distingue de la gomme tuberculeuse ulcérée par sa moindre profondeur, par l'absence de décollement des bords qui sont infectés de nodules lupiques; le siège en est aussi souvent différent, car si le lupus peut occuper les mêmes sièges que la gomme, en revanche la gomme ne se voit guère à la face.

L'*érythème induré des scrofuleux* est considéré par certains auteurs comme très voisin du scrofuloderme. Il siège presque uniquement aux jambes et débute par des indurations profondes mais mal limitées, qui ne deviennent pas fluctuantes mais s'ulcèrent de la surface vers la profondeur L'ulcération

n'est du reste pas la règle, elle manque souvent, elle est plus torpide encore que l'ulcération gommeuse et ne devient pas fougueuse.

La *gomme syphilitique* ressemble beaucoup à la gomme tuberculeuse, surtout dans les premiers stades. La fluctuation est plus tardive mais plus rapide et ne précède que peu l'ouverture qui s'accompagne de phénomènes inflammatoires plus marqués; le bourbillon n'existe pas dans la gomme tuberculeuse dont le pus est grumeleux et non gommeux. L'ulcère syphilitique tertiaire est consécutif à une gomme, mais il est plus suppurant, plus enflammé, les bords en sont plus épais et moins décollés, son évolution est en général plus rapide.

L'*actinomycose cutanée* siège le plus souvent sur les parties latérales du cou et la région du maxillaire inférieur. Elle forme un placard extrêmement épais et dur sur lequel se développent des abcès actinomycotiques à allures aiguës et à suppuration peu abondante; à la suite des abcès, il persiste des fistules et non des ulcérations.

Traitement. — Le traitement interne ne présente rien de particulier, c'est celui de la scrofulo-tuberculose en général. Localement, les gommes tuberculeuses doivent être curettées très complètement, puis on bourre les cavités de gaze iodoformée et, si les trajets sont profonds, on y fait des injections de naphtol camphré. Si les lésions sont largement ouvertes et peu profondes on pourra avantageusement faire suivre le curettage de la cautérisation par le chlorure de zinc. Ménard[1] a insisté sur l'utilité qu'il y a à ménager les lambeaux de peau décollés; ils diminuent d'autant l'étendue de la cicatrice, laquelle est toujours plus ou moins vicieuse et rétractile, il faut racler légèrement leur face profonde et les bien réappliquer sur le fond de la lésion préalablement complètement nettoyée par la curette.

TUBERCULOSE MILIAIRE DE LA PEAU

Sous ce titre on trouve rapporté par Leichtenstern dans le *Münch. med. Wochensch.*, 1897, n° 1, le fait d'un enfant de 4 ans qui avait eu, un mois avant son entrée à l'hôpital, une rougeole dont il ne s'était jamais bien remis. A son entrée il présente une fièvre irrégulière, des signes de bronchite généralisée, une pleurésie, et une tuméfaction énorme de la rate. La mort survint au bout de quelques semaines et l'autopsie montra une tuberculose miliaire aiguë des méninges, de l'intestin, de la rate, des plèvres et des poumons avec caséification du lobe inférieur de l'un d'entre eux. L'éruption cutanée se montra environ un mois avant la mort, elle était formée de papules discrètes disséminées un peu partout sur la face, le tronc, les membres. Elles avaient le volume d'une tête d'épingle à un grain de chènevis, elles étaient rouge vif, dures, coniques, s'élevant brusquement sur la peau saine et surmontées d'une squame, d'une vésicule ou d'une pustule. L'éruption se faisait successivement, sans jamais être très abondante, car chaque

[1] V. Ménard. Difformités des cicatrices du cou à la suite des adénites tuberculeuses. *Bulletin médical*, 1892, p. 1089.

[W. DUBREUILH.]

papule ne durait que 1 ou 2 semaines et disparaissait sans laisser de traces. Il n'y avait aucune tendance au groupement et l'ensemble donnait l'impression d'une syphilide secondaire à petites papules. Dans les dernières semaines de la vie étaient apparues d'une part une tuméfaction générale des ganglions lymphatiques et un certain nombre de papules miliaires sur la langue et le repli gingivo-labial auxquelles succédèrent des ulcérations. L'examen microscopique montra d'une part une croûte formée d'étages successifs d'exsudat purulent desséché et de lames d'épiderme kératinisé, d'autre part une petite plaque de tissu de granulation bien limitée, située dans la couche papillaire du derme et formée de lymphocytes avec d'innombrables bacilles tuberculeux, mais pas de cellules géantes. Le pus des pustules examiné pendant la vie ne contenait pas de bacilles. L'auteur admet qu'il s'agit là d'embolies bacillaires.

XXI

LICHEN DES SCROFULEUX

PAR LE Dr W. DUBREUILH
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Le nom de *lichen scrofulosorum* a été employé par Hebra pour désigner une affection qu'il a décrite et qui est constituée par une éruption papuleuse chronique qui s'observe chez les enfants scrofuleux. Le lichen des scrofuleux s'observe surtout dans la seconde enfance de 8 à 12 ans, mais on peut l'observer à tout âge depuis la première année jusque dans l'âge mûr, ce qui est cependant rare. D'après la statistique de Lukasiewicz[1], il serait plus fréquent dans le sexe masculin dans la proportion de 35 contre 8.

Étiologie. — Les malades sont presque toujours des scrofuleux manifestes et présentent des lésions de tuberculose torpide. Ils appartiennent presque tous aux classes pauvres. Lukasiewicz a observé 7 fois la coïncidence avec des adénopathies tuberculeuses, 1 ostéite tuberculeuse du pied, 6 lupus tuberculeux, 1 lymphadénome du cou, 3 scrofulodermes, 3 conjonctivites strumeuses, 2 abcès froids; 8 fois il y avait des antécédents héréditaires tuberculeux, 7 fois il n'y avait pas trace de tuberculose mais la santé générale était médiocre. Dans la moitié des cas il y avait sur les membres de l'acné cachectique constitué par des pustules flasques siégeant sur une base livide ou hémorragique. Dans quelques observations, on voit les éléments de lichen scrofuleux se grouper autour de la cicatrice d'un ancien foyer tuberculeux, gomme ou ostéite (Hallopeau[2]).

L'éruption apparaît assez souvent à l'occasion d'une aggravation des lésions tuberculeuses ou d'une altération quelconque de la santé générale.

Description. — L'élément éruptif est une papule du volume d'une tête d'épingle à un grain de chènevis, quelquefois grosse comme une lentille. Sa couleur est rouge pâle ou rouge vif; les éléments un peu anciens sont rouges brunâtres ou violacés. Les papules sont planes au sommet ou plus souvent coniques, surmontées par une squame ou un petit cône corné; assez souvent le sommet est occupé par une petite pustule qui se dessèche en une croûte. Les papules siègent à l'orifice d'un follicule et sont centrées par un poil quelquefois très fin et peu apparent. L'éruption est formée de papules disséminées sans ordre ou groupées en plaques ou en cercles. Les plaques sont arrondies ou ovalaires, elles ont généralement 2 ou 3 centimètres de diamètre, mais quelquefois beaucoup plus, jusqu'à 6 et 8 centimètres; elles sont formées par la cohérence des papules qui restent distinctes, mais se confondent par leurs aréoles érythémateuses; au centre des plaques les

(1) Lukasiewicz. Ueber Lichen Scrof. *Archiv f. Dermat.*, XXVI, p. 35, 1894.
(2) Ducastel, Feulard, Hallopeau, Darier, Leredde. *Société de dermatologie*, 1892 à 1896, *passim*.

papules sont plus espacées. Les cercles sont complets ou incomplets, ils sont formés d'une bordure de papules entourant une surface de peau saine. L'éruption peut atteindre à peu près toutes les parties du corps, mais elle prédomine presque toujours sur le tronc et s'y cantonne souvent (21 fois sur 45 cas, Lukasiewicz); sur les membres l'éruption occupe aussi bien le côté de la flexion que celui de l'extension; la face est habituellement respectée.

La démangeaison, bien que quelquefois signalée, est exceptionnelle.

L'éruption se fait parfois d'une façon presque aiguë, habituellement en quelques semaines; une fois installée elle dure de 3 à 12 mois, quelquefois plusieurs années, puis disparaît peu à peu sans laisser de traces. Il n'est cependant pas rare que quelques papules ou quelques plaques laissent une petite cicatrice large comme un grain de chènevis et pigmentée. La durée de l'éruption est, du reste, variable suivant les circonstances extérieures : Si le malade reste dans un logement insalubre et continue à être mal nourri, elle dure beaucoup plus longtemps que s'il change de manière de vivre et si son état général s'améliore. Les récidives ne sont pas rares et coïncident avec une altération de la santé générale. Hebra a noté la coïncidence fréquente d'une forme particulière d'eczéma suintant des régions pubiennes et inguinales, en grands placards bien limités. On observe aussi de l'acné cachectique des membres inférieurs.

Anatomie pathologique. — Le siège périfolliculaire de la papule du lichen scrofulosorum a été signalé par Kaposi et confirmé par presque tous les auteurs, cependant Leredde a trouvé des éléments qui, par exception, étaient indépendants des follicules, et Lukasiewicz a vu que la lésion pouvait avoir pour centre un glomérule sudoripare.

La structure de la papule est celle du nodule tuberculeux (Jacobi, Darier, Hallopeau, Lukasiewicz, etc.). Autour de l'orifice folliculaire se trouvent des cellules géantes, tantôt en très petit nombre, d'autres fois plus nombreuses et formant une sorte de collier autour de l'orifice; elles sont toujours très superficielles et quelquefois presque sous-épidermiques. Autour des cellules géantes se trouve une zone de cellules épithélioïdes, enfin une infiltration diffuse de cellules lymphoïdes qui s'étend au voisinage en suivant les vaisseaux. Dans les cas où les glandes sudoripares sont intéressées, les anses altérées peuvent donner naissance à des cellules géantes (Lukasiewicz).

L'épiderme qui surmonte la papule est infiltré de cellules migratrices, la couche granuleuse a disparu, il se fait un bouchon corné qui remplit l'orifice dilaté du follicule. La glande sébacée paraît se comporter de façon variable : certains auteurs l'ont trouvée intacte; d'autres l'ont vue plus ou moins complètement détruite par le processus qui aurait débuté autour d'elle.

Malgré la complète identité de structure de la papule du lichen scrofulosorum et du tubercule miliaire, on n'y trouve pas de bacilles; un seul auteur, Jacobi, a réussi à découvrir un seul bacille bien net, plus deux douteux[1]. Quant aux inoculations faites par plusieurs auteurs (Jacobi, Hallopeau, Lukasiewicz, Jadassohn, etc.) au lapin et au cobaye, sous la peau et dans le péri-

(1) Jacobi. Pathol. und Pathogenie des Lichen Scrof. *Deutsche dermatol. Gesellsch.*, 1891, p. 69.

toine, elles sont restées toutes infructueuses, à l'exception d'une expérience de Haushalter[1] qui aurait fait mourir un cobaye de tuberculose en lui inoculant des papules de lichen scrofuleux de la face extirpées par raclage.

Nature. — Pour Jacobi, le lichen scrofulosorum serait une tuberculose cutanée au même titre que le lupus. Il s'appuie sur la structure histologique, la présence du bacille, la guérison sous l'influence de la tuberculine (Neumann), avec réaction locale (Neisser, Jadassohn). D'autres, comme Kaposi et Lukasiewicz, considèrent le lichen des scrofuleux comme une éruption cachectique et admettent simplement que cette cachexie est le plus souvent, mais non constamment, le résultat de la scrofulo-tuberculose. D'autres enfin, avec Hallopeau, pensent que le lichen des scrofuleux est une éruption causée par les toxines tuberculeuses produites à distance dans les ganglions ou au voisinage immédiat, comme dans le cas de lichen développé autour d'un lupus. Schweninger et Buzzi auraient vu du lichen scrofulosorum apparaître à la suite d'une injection de tuberculine, mais cette observation est contestable (Jacobi). En résumé, il n'est pas démontré que la papule soit un foyer de tuberculose locale; la théorie toxinique n'est qu'une hypothèse, nous sommes obligés de rester encore dans le doute sur la nature du lichen des scrofuleux, tout en admettant de par la clinique qu'il offre des relations étroites avec la tuberculose.

Diagnostic. — Il est facile de distinguer la *kératose pilaire*, celle-ci se montre surtout aux membres, uniquement du côté de l'extension; les petites papules sont également disséminées, jamais groupées; elles sont rarement inflammatoires, jamais pustuleuses, et l'on trouve sans peine un poil enroulé dans la squame qui les surmonte.

Les *syphilides miliaires* peuvent reproduire tous les caractères du lichen des scrofuleux : le cas sur lequel Sack a fondé son travail sur l'anatomie pathologique de cette affection serait pour Lukasiewicz une syphilide. Le diagnostic se fondera sur l'évolution plus rapide de la syphilide, son abondance généralement plus grande, la coïncidence des autres manifestations de syphilis secondaire, et sur l'âge des malades, la syphilis étant une maladie des adultes.

Traitement. — Le traitement général est de la plus haute importance, car les récidives et les améliorations correspondent aux variations de la santé générale. On donnera donc une alimentation substantielle et de bonne qualité, de l'huile de foie de morue à haute dose en hiver, du sirop d'iodure de fer ou du sirop de raifort iodé en été; le séjour à la campagne, les bains de mer ou au besoin les bains salés sont un adjuvant très utile.

Bien que le traitement général seul soit souvent suffisant, on peut avantageusement modifier localement l'éruption par les pommades à l'ichtyol ou avec la chrysarobine à faible dose (Jacobi).

(1) Haushalter. *Journal des mal. cut. et syph.*, 1896, p. 175.

XXII

LICHEN PLAN

PAR LE Dr W. DUBREUILH
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Le lichen plan ou lichen de Wilson, du nom de l'auteur anglais qui l'a décrit en 1867, n'est pas une maladie de l'enfance, car on l'observe surtout de 30 à 40 ans; cependant on peut l'observer dans l'adolescence et même dans la première enfance et, dans ces circonstances, il présente quelques caractères particuliers.

Étiologie. — L'étiologie du lichen plan est assez obscure; cependant il est évident que le système nerveux joue un grand rôle dans son développement. Il apparaît chez des enfants affaiblis ou rachitiques (Crocker), syphilitiques (Colcott Fox); chez les enfants plus âgés, il se montre à la suite d'une fatigue ou d'un choc nerveux quelconque.

La localisation de l'éruption est souvent déterminée par des irritations locales; c'est ainsi qu'on peut voir des traînées de papules tout le long d'une écorchure de grattage et que le poids des vêtements, la constriction de la ceinture rendent le lichen plan particulièrement fréquent autour de la taille.

Symptomatologie. — L'élément caractéristique du lichen plan est la papule. Les papules offrent généralement le volume d'une tête d'épingle à un grain de mil, mais on en trouve de plus grandes et de plus petites. Leur forme est polygonale et angulaire, étant limitées par les plis de la peau. Leur sommet est aplati d'où le nom de lichen plan; il forme une petite surface plane et luisante, parfois un peu ombiliquée. Leur couleur diffère parfois à peine de celle de la peau normale, parfois un peu livide, mais généralement d'une teinte rougeâtre. Les papules isolées ne sont pas squameuses, leur sommet laisse apercevoir un réseau de fines traînées grisâtres irrégulières sur l'importance desquelles a insisté Wickham. Les papules de lichen plan sont très superficielles, dépourvues de toute infiltration profonde, mais elles offrent une dureté particulière qui les rend très facilement perceptibles au toucher, et, quand elles sont nombreuses, elle donnent au doigt qui les effleure la sensation de la peau de chagrin. Les papules forment souvent par confluence des groupes ou des placards de grandeur très variable de 1 à 5 centimètres de large, ovalaires ou irréguliers, souvent mal limités par suite de la présence dans leur voisinage de groupes plus petits ou d'éléments disséminés. Ces placards présentent une surface quadrillée, découpée en petites aires carrées ou losangiques par l'exagération des plis normaux de la peau; leur couleur est rougeâtre, légèrement poudrée de blanc par une fine et rare desquamation farineuse; quand on les anémie par la pression on met en évidence une pigmentation brunâtre plus ou moins accusée; on trouve au

toucher une sensation rugueuse et chagrinée. Le centre est assez souvent déprimé et pigmenté. L'évolution des éléments éruptifs du lichen plan est toujours subaiguë ou chronique, les papules miliaires durant quelques semaines et les plaques durant généralement plusieurs mois. En disparaissant, celles-ci laissent une pigmentation noirâtre passagère, mais jamais de cicatrice, si se n'est dans la variété dite lichen atrophique. Le prurit est un symptôme constant, mais très variable comme intensité; il est, du reste, en rapport plutôt avec la réaction nerveuse du malade qu'avec la forme ou l'abondance de l'éruption.

Parmi les nombreuses variétés de lichen plan celles qu'on observe le plus chez l'enfant sont d'une part le *lichen obtusus* (Unna) et le lichen miliaire aigu dans la seconde enfance et l'adolescence, et d'autre part le lichen plan infantile chez les très jeunes enfants. Le *lichen obtusus* est une variété rare caractérisée par une éruption exclusivement formée de larges papules lenticulaires hémisphériques centrées par un orifice sudoripare dilaté et rempli par un petit bouchon corné. Il serait, d'après Unna, particulièrement fréquent chez les enfants. Je ne l'ai, pour ma part, jamais vu que chez des adultes et encore pas souvent.

Le *lichen plan miliaire* débute d'une façon aiguë ou subaiguë; en quelques jours ou en quelques semaines l'éruption couvre tout le corps; dans quelques cas la généralisation a été précédée d'une période plus ou moins longue pendant laquelle les éléments peu nombreux se sont multipliés plus lentement. Rarement on observe quelques troubles généraux (Török). Le prurit est très variable et quelquefois très modéré malgré l'abondance de l'éruption, ce qui prouve que le grattage n'est pour rien dans sa production. L'éruption est entièrement formée de papules disséminées sur la totalité du tégument sans aucune préférence régionale; cependant la face est habituellement respectée, tandis que le cou, le tronc tout entier, les segments supérieurs des membres sont criblés d'éléments éruptifs.

Les papules offrent tous les caractères typiques du lichen. Elles sont généralement pâles et diffèrent souvent fort peu de la couleur générale de la peau; leur volume varie d'un grain de mil à un point à peine perceptible, sans saillie appréciable et qu'on ne distingue guère que par le miroitement de sa surface. Elles sont disséminées en quantité innombrable sans espacement régulier et comme le sont les étoiles du firmament, c'est-à-dire que les éléments de toute dimension sont semés et mélangés au hasard, depuis les plus grosses papules jusqu'à celles qu'un examen attentif seul fait découvrir. L'éruption a fort peu de tendance à former des groupes bien que l'on puisse trouver çà et là des points de confluence, de petits placards irréguliers où l'on peut reconnaître tous les caractères de la plaque de lichen plan avec sa surface quadrillée et squameuse, son centre déprimé et pigmenté. Il est fréquent de voir l'éruption s'étendre aux muqueuses, notamment à la muqueuse buccale, sous forme d'un semis de papules dures d'un blanc éclatant, grosses comme une petite tête d'épingle, se détachant nettement sur la muqueuse saine tant à la vue qu'au toucher. Les papules sont mêlées de cordons blancs anastomosés en réseau ou ramifiés en arbo-

risations qui donnent au doigt la sensation d'une dentelle grossière appliquée sur la muqueuse. L'éruption couvre les joues, les gencives, le voile du palais, la langue et le plancher de la bouche, sans provoquer d'autre sensation anormale qu'un sentiment de sécheresse, de tension ou un goût âpre comme celui des prunelles.

Cette forme de lichen évolue généralement assez vite et peut guérir en quelques semaines; quelquefois cependant elle peut durer plusieurs mois.

Lichen plan infantile. — Liveing, Crocker et Colcott Fox[1] ont observé chez les très jeunes enfants de 1 an et au-dessous une forme particulière de lichen plan. L'éruption est formée de très petites papules ne dépassant pas la grandeur d'une tête d'épingle, d'un rouge brunâtre ou violacé, siégeant généralement au niveau d'un follicule pileux, de forme arrondie angulaire, à sommet plat et souvent ombiliqué; elles sont quelquefois au début acuminées et surmontées d'un petit cône corné. L'éruption est disséminée sur le tronc et les membres, respectant généralement les plis de flexion, attaquant souvent la face ; les papules se groupent souvent pour former des plaques quadrillées pigmentées et squameuses. Le prurit est inconstant : tantôt assez vif, tantôt nul.

L'éruption se fait d'une façon aiguë ou subaiguë en quelques semaines, et dure habituellement quelques mois. Les enfants ainsi atteints sont chétifs, souvent rachitiques. Il y a quelquefois un soupçon de syphilis héréditaire.

Diagnostic. — Plusieurs affections papuleuses et prurigineuses des enfants peuvent simuler le lichen plan, notamment le *strophulus*. La papule de strophulus en voie de régression, et lorsque la croûtelle qui la surmonte vient de tomber, présente un sommet plan, lisse et luisant, qui lui donne une ressemblance complète avec la papule du lichen plan; les deux maladies sont encore rapprochées par le prurit, mais, dans le strophulus, l'éruption est moins abondante, évolue plus vite et l'on trouve toujours des papules à divers stades qui permettent assez facilement de faire le diagnostic. L'*eczéma disséminé* et même la *syphilis miliaire* peuvent aussi, à un moment donné, simuler le lichen plan, mais la distinction est généralement facile.

Anatomie pathologique. — La papule de lichen plan débute par un petit foyer d'infiltration situé dans la couche vasculaire sous-épidermique et formé de lymphocytes émigrés des vaisseaux. Plus tard seulement surviennent des modifications de l'épiderme consistant en une prolifération des cellules de la couche épineuse et une augmentation d'épaisseur de toutes les couches de l'épiderme.

Le lichen plan est donc primitivement une lésion dermique et les altérations épidermiques ne sont que consécutives.

Traitement. — Le traitement du lichen plan miliaire des adolescents ne diffère pas du traitement ordinaire du lichen chez l'adulte.

Parmi les médicaments internes le plus classique et le meilleur est l'arsenic qu'il faut donner à dose assez élevée et d'une façon soutenue. La

(1) C. Fox. Lichen planus in infants. *British Journ. of dermat.*, 1891, 201.

forme la plus commode est la liqueur de Fowler dont on donnera 10 à 12 gouttes par jour en deux ou trois prises et pendant les repas; chez les adolescents plus âgés, on peut aller jusqu'à 20 gouttes. Dans les cas où le prurit est excessif et le système nerveux très ébranlé on peut donner des douches tièdes, comme l'a fait Jacquet avec beaucoup de succès. Le traitement local consiste en topiques antiprurigineux tels que les lotions de goudron :

Teinture de Quillaya	100 grammes
Goudron de hêtre	50 —

Une cuillerée à café dans un verre d'eau pour faire des lotions; le coaltar saponiné peut être employé de la même façon. Une très bonne application est la pommade d'Unna modifiée.

Vaseline	50 grammes
Acide phénique neigeux	1 gramme
Sublimé	0,05 centigr.

On y peut remplacer l'acide phénique par l'acide salicylique, moins irritant, moins efficace contre le prurit, mais dont l'odeur est moins gênante. Pour le lichen des jeunes enfants, Colcott Fox et Crocker s'accordent à dire que le meilleur traitement consiste en lotions calmantes au carbonate de zinc et en toniques généraux.

[*W. DUBREUILH*]

XXIII

STROPHULUS

Urticaire papuleuse (C. Fox). — *Prurigo simplex* (Brocq).

PAR LE Dr W. DUBREUILH
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Le strophulus de Willan, de Rayer et de Hardy est une affection prurigineuse caractérisée par une éruption papulo-vésiculeuse disséminée qui atteint surtout les jeunes enfants. Cette éruption a été désignée du nom de *lichen urticatus* par Bateman, de lichen simplex aigu par Vidal; mais le nom de lichen, déjà employé pour d'autres affections papuleuses toutes différentes, ne saurait être employé pour celle-ci sans créer une confusion. Le nom d'urticaire papuleuse employé par Hebra et par C. Fox rappelle très bien des lésions du début. Mais leur structure montre qu'il s'agit tout au moins d'un groupe distinct de l'urticaire commune. Les noms de prurigo simplex (Brocq), prurigo autotoxique temporaire (Tommasoli), ont été surtout appliqués à la maladie analogue observée chez l'adulte, et dans ces circonstances les analogies avec le prurigo chronique de Hebra sont plus frappantes que chez l'enfant. Il est certain que le strophulus appartient au groupe des prurigos, mais son individualité clinique bien marquée justifie la conservation du nom de strophulus employé de longue date dans la médecine infantile.

Description. — L'*élément éruptif* du strophulus, considéré au moment de son apparition, est une papule d'aspect urticarien du volume d'un grain de chènevis à un petit pois; elle a la forme d'un cône surbaissé à sommet arrondi; elle a une couleur rose vif entourée d'une auréole rouge qui va en se dégradant pour se confondre avec la peau saine. A la palpation on reconnaît la consistance ferme et élastique de l'urticaire, mais avec une infiltration un peu plus profonde; la partie centrale offre plus de consistance que le reste de la lésion. Le sommet de la papule est surmonté d'une tache du volume d'une tête d'épingle, jaunâtre ou blanchâtre, d'où la piqûre peut faire sourdre une trace de liquide clair, quelquefois on y trouve une véritable vésicule saillante et tendue. Il faut parfois, pour bien voir cette tache jaunâtre centrale, anémier la lésion par la pression avec une lame de verre qui permet de l'observer par transparence (procédé de la diascopie d'Unna).

Au bout de quelques heures ou le lendemain, l'élevure primitive s'affaisse en grande partie, il ne reste que sa portion centrale formant une papule miliaire coiffée par une croûtelle brunâtre qui résulte de la dessiccation de la tache vésiculeuse ou pseudo-vésiculeuse du début. Si la lésion a été excoriée par le grattage, ce qui est presque de règle, la croûtelle est plus foncée, noirâtre, plus grande et plus épaisse. On peut encore à ce

moment, en frictionnant ou en grattant la lésion, faire reparaître la base urticarienne. Quelques jours plus tard la croûte tombe, laissant une petite macule rougeâtre ou quelquefois une petite surface arrondie de 1 à 2 millimètres de large légèrement surélevée, plane, luisante, ressemblant beaucoup à un élément de lichen plan sauf la dureté; enfin il ne reste plus qu'une macule brunâtre qui disparaît à son tour.

Tous les jours et surtout toutes les nuits, il se fait de nouvelles lésions: mais, comme la période d'augment de chaque élément dure quelques minutes, sa période d'état quelques heures et sa régression quelques jours, l'éruption paraît, à première vue, exclusivement constituée par des éléments en voie de régression, c'est-à-dire par des papules miliaires surmontées d'une croûte brune ou noire, sans auréole érythémateuse. Il faut examiner le malade de près pour trouver çà et là un élément récent plus large, plus saillant, érythémateux et de type urticarien. Il arrive même assez souvent qu'on ne peut plus trouver du tout d'éléments récents, car il peut ne pas s'en être produit de nouveaux dans la nuit précédente ou bien ils peuvent s'être déjà effacés quand on voit le malade dans l'après-midi.

L'*éruption* est essentiellement disséminée, les éléments apparaissent isolément; ils peuvent parfois être fort nombreux dans un endroit, mais il est rare que des éléments contemporains arrivent à se toucher et jamais ils ne forment de groupes définis. De même qu'elle est disséminée, l'éruption est généralement diffuse et peut être répandue partout. Certaines régions sont presque toujours respectées : la partie supérieure du visage, la face interne des bras et des cuisses, la région génitale. D'autres sont atteintes d'une façon prédominante, ce sont: la partie supérieure du tronc (dos et poitrine), la face externe des bras et des avant-bras, la face externe des cuisses. Les paumes et les plantes sont généralement indemnes, cependant C. Fox les a vues atteintes et je l'ai observé moi-même; d'après Blaschko, l'éruption y serait assez souvent bulleuse. L'éruption est, dans son ensemble, constituée par des éléments de tous les âges et son abondance est très variable, tantôt réduite à une demi-douzaine de papules, tantôt couvrant le tronc et les membres d'un semis innombrable de papules à tous les stades de leur évolution. Les poussées éruptives se font presque toujours la nuit, au moment du coucher, dans le courant de la nuit ou le matin au réveil. Quelquefois elles peuvent aussi se produire dans la journée sous l'influence de la chaleur ou au contraire quand le malade se déshabille.

Le symptôme prédominant avec l'éruption est le *prurit*. Il coïncide avec les poussées éruptives, il apparaît en même temps que les éléments nouveaux, occupe le même siège, et son intensité est proportionnée à leur abondance. Il est lié à l'élément urticarien qui forme la base de la papule récente; les éléments anciens, papules croûteuses affaissées, sans auréole érythémateuse, ne démangent généralement pas, ou, si elles redeviennent prurigineuses, on voit reparaître la base urticarienne. Le grattage provoqué par le prurit joue certainement un rôle important dans la production de l'éruption papuleuse; on peut, par la friction ou le grattage, rendre saillants et urticariens des éléments en regression ou faire apparaître de nouveaux éléments

[*W. DUBREUILH.*]

en des points indemnes. Fox[1] assure avoir vu naître des papules sous ses yeux sans grattage et a observé le strophulus dans les premiers jours après la naissance à un âge où les petits enfants ne savent pas encore se gratter. On en trouve parfois dans des régions que les malades ont difficilement pu gratter. Il en est ici comme pour l'urticaire, et l'on est obligé d'admettre que la papule peut apparaître spontanément ou que des irritations tout à fait insignifiantes, comme le contact des vêtements ou de l'air froid, suffisent à la provoquer. Le prurit comme l'éruption est principalement ou même exclusivement nocturne ; l'enfant a un accès en se couchant, un autre en se levant, il a des accès qui le réveillent ; parfois tout sommeil est impossible. Pendant le jour il peut avoir des démangeaisons sous l'influence de la chaleur et, en règle générale, il se gratte dès qu'il est déshabillé.

L'éruption offre le plus généralement le type papuleux que nous venons de décrire (165 fois sur 209 cas, d'après Fox); mais quelquefois l'ébauche de vésicule qui surmonte la papule prend beaucoup plus de développement et l'éruption devient franchement vésiculeuse, ressemblant alors beaucoup à la varicelle, tous les autres caractères de la maladie restant les mêmes.

Le processus de vésiculation peut atteindre un plus haut degré et il est des cas véritablement bulleux. Les bulles se montrent surtout aux membres inférieurs, elles sont arrondies, saillantes, tendues, offrant jusqu'à 1 centimètre de diamètre et couvrant, par conséquent, complètement l'élevure papuleuse. Enfin la vésicule, au lieu de rester claire, peut se remplir de liquide louche ou même purulent, constituant une variété pustuleuse du strophulus tout à fait indépendante de la pustulation consécutive au grattage et due à des inoculations secondaires. La forme vésiculeuse peut être à peu près généralisée, mais la transformation bulleuse ou pustuleuse est généralement restreinte à un petit nombre d'éléments, ce qui facilite le diagnostic de ces variétés. Du reste, ces différentes formes peuvent se succéder chez le même malade à des époques différentes.

Le strophulus s'observe le plus généralement en été. Les mois de juin, juillet, août et septembre sont ceux où l'on en voit le plus de cas ; le mois de décembre est celui où l'on en voit le moins. La durée est extrêmement variable. Il est des cas aigus qui ne durent que quelques jours, mais le plus ordinairement ils persistent quelques semaines ou quelques mois. Il n'est pas rare de voir la maladie durer plusieurs années avec des rémissions ou des intermissions pendant l'hiver et des retours ou aggravations pendant l'été.

Dans les formes intenses il peut y avoir une altération profonde de la santé générale par suite de l'insomnie, mais il n'y a pas d'autres phénomènes généraux attribuables à l'éruption. Dans tous les cas où le prurit est violent, l'éruption abondante et où la maladie dure longtemps, les ganglions lymphatiques des aines et à un moindre degré ceux des aisselles sont augmentés de volume et forment des tumeurs multiples, dures, indolentes, arrondies, mobiles et roulant sous le doigt. Dans ces mêmes conditions la peau subit

(1) Colcott Fox. On urticaria of infancy and childhood. *British Journal of dermatology*, 1890.

des altérations diffuses, elle devient dure, rugueuse et subit un commencement de lichénisation en général à peine esquissé. Quand la maladie dure longtemps et dépasse la première enfance elle offre une analogie complète ou même une parfaite identité avec le prurigo de Hebra.

Il peut également survenir des lésions de pyodermite dues au grattage

Anatomie pathologique. — C. Fox considère le strophulus, qu'il appelle urticaire papuleuse, comme une simple urticaire à laquelle s'ajoute un élément inflammatoire, la partie centrale de la lésion, laquelle survit à l'élément urticarien. La présence constante, en dehors de toute excoriation, d'une croûtelle jaune ou d'une minime vésicule au sommet de la papule différencie nettement le strophulus d'avec l'urticaire commune. Cette différence est confirmée par les examens histologiques de Darier [1] sur des coupes de strophulus des enfants; il a trouvé un œdème inflammatoire aigu du corps papillaire et de l'épiderme correspondant à l'auréole érythémateuse ou urticarienne et à la papule centrale. Au sommet de la papule se trouve une plaque lenticulaire formée de cellules épithéliales en dégénérescence colloïde, plaque qu'on voit à l'œil nu sous forme d'une tache jaunâtre. Au-dessous existe une zone de vésiculation qui est très nette mais plus ou moins étendue suivant les cas. D'ailleurs, le processus étant assez rapide, on pourrait, si l'on n'avait soin de choisir des éléments à la période d'état, rencontrer une vésiculation à peine commençante ou bien au contraire une vésicule contenant au lieu d'un liquide clair des cellules migratrices déjà nombreuses ou encore une vésicule en voie de dessiccation. Cette vésicule qui se produit dans un foyer nécrotique de l'épiderme est due à un processus spécial tout différent de l'altération cavitaire qui produit la vésicule de l'eczéma.

Étiologie. — Le strophulus est une maladie de la *première enfance*. Les trois quarts des cas surviennent dans les deux premières années, il peut cependant se montrer à tout âge et jusque chez des adultes. Il n'est pas rare de voir le strophulus chez des enfants de 3 à 4 ans, mais le plus ordinairement il a débuté dans la première année et a persisté depuis sous forme continue ou intermittente. En tout état de cause, il dépasse rarement l'âge de 8 ans.

L'influence du sexe est négligeable et l'on pourrait presque en dire autant de la *condition sociale* si l'on s'en rapporte aux statistiques, mais il faut tenir compte de ce que cette affection, somme toute bénigne, est plus volontiers négligée par les mères de la classe populaire que par celles de la classe aisée, et il est vraisemblable que le strophulus est plus commun dans la classe pauvre. Les *troubles digestifs* chroniques sont la véritable cause du strophulus, et par une recherche suffisante on les trouve presque toujours. La dilatation d'estomac serait constante pour Comby [2], Funk et Grundzach [3], d'autres fois c'est la constipation ou au contraire de la diarrhée ou enfin simplement une fétidité anormale des selles qui peut persister pendant très

(1) J. Darier. Sur le prurigo simplex. *Annales de dermatologie*, 1894, p. 194.

(2) Comby. Étude clinique sur le strophulus ou lichen simple aigu de la première enfance. *La Médecine infantile*, 1894, p. 427.

(3) Funk et Grundzach. Ueber Urticaria infantum und ihre Zusammenhang mit Rachitis und Magenerweiterung. *Monatshefte für praktische Dermatologie*. XVIII, 1894, 109.

longtemps sans entraîner d'autre altération de la santé que du strophulus ou de l'eczéma. Ce sont des enfants mal nourris ou au contraire gros mangeurs ou enfin qui absorbent des aliments mal appropriés à leur âge, quelquefois simplement ce sont des enfants qui prennent le sein trop souvent, surtout la nuit ; la dilatation de l'estomac ou bien la diarrhée provoque une soif anormale, ils tètent à chaque instant pour étancher leur soif et n'ont pas le temps de digérer une tétée avant la suivante. Il en résulte une surcharge de l'estomac par des produits mal digérés qui viennent augmenter la dilatation ou déterminer la diarrhée. Souvent et notamment après la seconde année ce sont des erreurs de régime d'un autre genre consistant en l'usage immodéré de la viande, des boissons alcooliques comme le vin, ou des excitants comme le café.

D'après Funk et Grundzach, on trouverait dans la majorité des cas des symptômes de rachitisme léger.

Tous les troubles digestifs agissent de la même façon, par la production de toxines qui, absorbées par le tube digestif, vont agir sur les terminaisons nerveuses ou sur les centres et provoquent en même temps le prurit et une réaction anormale de la peau se traduisant par l'état urticarien.

Blaschko[1] qui a observé des cas de strophulus sans troubles digestifs incrimine surtout l'anémie qu'il a trouvée constante ou quelquefois la syphilis héréditaire. On note assez souvent le nervosisme ou l'arthritisme dans les antécédents héréditaires et chez les enfants eux-mêmes des troubles du même genre, nervosité ou uricémie se traduisant par des dépôts d'acide urique dans l'urine.

Hutchinson a signalé la fréquence du strophulus à la suite des *fièvres éruptives* ou de la vaccine, et a décrit les cas sous les noms de varicella-prurigo, vaccinia-prurigo ; d'après lui, ces cas qui sont consécutifs à la varicelle offriraient particulièrement le type vésiculeux, ce qui n'est pas démontré. En tout cas il est fréquent de voir le strophulus faire sa première apparition après la vaccine ou la rougeole ou faire suite à la varicelle, de telle sorte qu'il semble que l'éruption de la varicelle s'est continuée sous forme chronique. Il faut tenir compte de ce qu'un certain nombre de cas de strophulus vésiculeux sont pris au début pour de la varicelle ; mais, malgré cette erreur possible et fréquente, il est positif qu'il y a eu souvent au début une vraie varicelle démontrée par des contagions de voisinage. Il est vraisemblable que, chez l'enfant comme chez l'adulte, l'impaludisme larvé peut jouer un rôle dans la production du strophulus.

Parmi les causes occasionnelles nous devons signaler les piqûres de puces (Hutchinson). La dentition est très généralement incriminée, ainsi que le démontrent les expressions populaires de feux de dents, Zahnpocken, Redgum ; son influence est niée par bon nombre d'auteurs ; elle me paraît très réelle mais difficile à séparer des troubles digestifs réflexes liés aussi à la dentition.

Pronostic. — Le strophulus est une affection bénigne, car la plupart des

(1) Blaschko. Ueber Strophulus infantum. *Berliner klinische Wochenschrift*, 1895, n° 11.

cas sont légers et ne durent pas très longtemps. Mais il est des cas intenses et tenaces qui persistent ou se répètent pendant des années et paraissent pouvoir aboutir au prurigo de Hebra. Entre ces cas extrêmes, il est fréquent d'en rencontrer d'assez sérieux pour troubler le sommeil ou le rendre impossible, pour amener l'amaigrissement et un épuisement qui vient ajouter son action aux troubles digestifs et nerveux primitifs ; l'éruption est difficile à guérir et récidive au moindre dérangement de la santé générale, reparaissant chaque été pendant plusieurs années sans cause appréciable.

Diagnostic. — Les *piqûres de moustiques* ou de *punaises* peuvent souvent simuler le strophulus. La piqûre de moustiques notamment, qui est très souvent vésiculeuse, offre avec l'affection qui nous occupe la plus étroite analogie; largement urticarienne au début, elle s'affaisse au bout de quelques heures, en laissant une petite papule miliaire dure, surmontée d'une croûtelle. L'éruption survient la nuit, en été, et si chez les adultes elle atteint seulement les parties découvertes comme la face et les mains, chez les enfants qui se découvrent volontiers pendant la nuit, les moustiques peuvent piquer n'importe quelle partie du corps. Il importe donc toujours de penser à cette éventualité possible malgré les dénégations des mères.

Le *prurigo de la chenille processionnaire* du pin maritime produit aussi une éruption tout à fait semblable au strophulus. Ce sont des papules urticariennes disséminées sur toute la surface du corps, atteignant les parties couvertes autant et même plus que les parties découvertes, laissant à leur suite des papules miliaires dures, surmontées d'une croûtelle ; le prurit et l'éruption offrent des recrudescences nocturnes pendant une ou deux semaines après que le malade s'est soustrait à la cause provocatrice.

L'éruption de la processionnaire survient au mois d'avril chez des enfants qui se sont promenés dans les bois de pins ; elle atteint les surfaces de flexion et la face interne des membres d'une façon prédominante ; d'autres personnes de l'entourage de l'enfant ont généralement été atteintes en même temps et de la même façon. Le diagnostic, très difficile si l'on n'y songe pas, devient facile, si l'on pense à rechercher cette étiologie spéciale.

La *varicelle* peut préluder au strophulus et quelquefois être confondue avec lui ; on risque surtout de prendre un strophulus pour une varicelle, beaucoup plus rarement l'inverse. Avec le strophulus purement papuleux, la distinction est facile, mais il n'en est pas de même pour les formes vésiculeuses ou pustuleuses. La varicelle n'est pas prurigineuse et n'offre pas des recrudescences nocturnes régulières ; l'éruption de la varicelle, pour successive qu'elle soit, est achevée en 3 ou 4 jours et ne persiste pas des semaines. Enfin la varicelle laisse des croûtes plus larges siégeant sur une base moins dure que le strophulus. Ajoutons la possibilité de lésions buccales qui n'appartiennent pas au strophulus.

L'*eczéma papuleux* a été souvent confondu avec le strophulus, mais les différences sont en réalité assez profondes. La papule de l'eczéma n'est à aucun moment urticarienne ; elle est plus petite, moins dure, la vésicule ou la croûtelle en forme le principal et non l'accessoire. L'éruption recherche le côté de la flexion plutôt qu'elle ne l'évite, et l'on peut toujours trouver en

quelque endroit un groupe plus ou moins étendu de lésions confluentes formant un placard dont l'aspect eczémateux ne laisse place à aucun doute.

L'*érythème polymorphe* dans sa forme purement papuleuse peut ressembler un peu à un strophulus, mais l'éruption affecte plutôt les segments terminaux des membres, le prurit manque ou est peu prononcé, l'élément éruptif est plus durable, mais la maladie est plus courte; la papule, en s'affaissant, laisse une large macule violacée au lieu de se réduire concentriquement en une petite papule miliaire; enfin on observe fort souvent de la fièvre ou un état gastrique aigu.

L'*urticaire* typique forme des plaques et non de petites élevures papuleuses, mais entre le strophulus et une urticaire chronique à poussées successives constituée uniquement de petits éléments il n'y a guère d'autre différence que la tache jaunâtre ou la vésicule centrale qui surmonte la papule récente du strophulus ou la persistance de la papule croûteuse qui survit à la lésion du début. Du reste, nous avons vu que bon nombre d'auteurs considèrent le strophulus comme une variété d'urticaire, ce qui est une opinion très défendable.

Le *prurigo chronique* de Hebra est caractérisé par les papules plus petites, plus sèches et moins urticariennes, par la lichénisation diffuse et la pigmentation des téguments, par l'adénopathie, par la durée de la maladie, la persistance du prurit pendant le jour et par l'aggravation hivernale. En réalité, il n'y a pas de limite tranchée entre un strophulus grave et un prurigo de Hebra, les différences que nous venons de signaler ne sont que des différences de degré. La lichénisation diffuse et surtout l'adénopathie se rencontrent souvent dans le strophulus intense lorsqu'il dure depuis quelques mois; pour ce qui est de l'aggravation hivernale elle n'est pas constante dans le prurigo et tient à des causes toutes contingentes (voir p. 543). Il est des cas où le diagnostic reste hésitant, où l'on compte sur le temps pour trancher la question en faveur du strophulus si la maladie guérit, en faveur du prurigo de Hebra si elle persiste.

Traitement. — Le *traitement général* est basé sur l'existence des troubles de la santé générale qui accompagnent et provoquent le strophulus.

Le *régime* est un chapitre très important et qui ne peut être fixé que pour chaque cas particulier. Il faut faire une enquête sur l'alimentation du petit malade et réformer tout ce qui paraît défectueux en raison de son âge ou de ses susceptibilités individuelles. La constipation sera combattue par des *laxatifs*, tels que la magnésie calcinée ou des petites prises de calomel. Lorsqu'il y a des fermentations digestives anormales, se traduisant surtout par la fétidité des selles, l'*antisepsie intestinale* est indispensable; il est impossible de faire prendre aux enfants le naphtol, mais on peut le remplacer par le salol ou le benzonaphtol en paquets de 0,10 qu'on donne deux fois par jour avec un peu de sucre dans du lait. Blaschko, qui fait jouer un grand rôle à l'anémie, donne du fer mais de son propre aveu les résultats en sont assez inconstants; il donne de l'iodure de potassium s'il y a le moindre soupçon de syphilis héréditaire. On peut encore donner du lactophosphate de chaux (Dockrell) ou de la quinine si l'on a quelque raison de soupçonner l'impaludisme.

Le *changement d'air* a souvent des effets remarquables. Il n'est pas rare de voir l'éruption disparaître dès que le petit malade est à la campagne pour reparaître aussitôt qu'il revient en ville. Ces améliorations et ces rechutes sont assez difficiles à expliquer, elles ne sont pas toujours attribuables à un changement de régime ou de manière de vivre, car elles se produisent dans des cas où le régime alimentaire reste sensiblement le même et les modifications peuvent même se produire par le passage d'une ville à l'autre.

Traitement local. — Les *bains* donnent des résultats très incertains. Blaschko recommande des bains sulfureux et goudronneux. Mais, d'une façon générale, les bains simples ne réussissent pas et aggravent souvent l'éruption. L'hydrothérapie froide ne réussit pas davantage.

Il est certaines *précautions hygiéniques* à prendre à l'égard de la peau comme à l'égard du tube digestif. Il ne faut pas trop couvrir les enfants pendant la nuit et ne pas leur faire porter de vêtements de laine sur la peau.

Divers auteurs recommandent l'application de pommade au naphtol; mais les pommades ne réussissent en général que médiocrement et une pommade au naphtol à 2 ou 5 pour 100, comme l'indique Blaschko, détermine une sensation de brûlure fort désagréable pour un adulte, à plus forte raison pour un enfant. Il est préférable d'employer les savonnages avec le savon de goudron ou le savon au naphtol (Dockrell) dont on laisse sécher la mousse sur le corps. Les meilleurs traitements locaux consistent en lotions suivies de poudrages avec de l'amidon ou du talc. On peut recommander des *lotions vinaigrées* telles que le vinaigre de Pennès étendu d'eau, le vinaigre aromatique additionné de 5 pour 100 d'acide phénique et dont on met une ou deux cuillerées à café dans un verre d'eau. Les *lotions goudronneuses* sont aussi excellentes, par exemple :

℞ Teinture de Quillaya	100 grammes.
Goudron de hêtre.	30 —

Une cuillerée à café dans un demi-verre d'eau en lotions.

On peut remplacer le goudron végétal par le goudron minéral qui est quelquefois plus actif, comme dans le coaltar saponiné. Les simples lotions d'eau phéniquée à 1 ou 2 pour 100 réussissent aussi assez bien. On fait ces lotions avec une éponge sur tout le corps de l'enfant au moment du coucher, on poudre abondamment sans essuyer et dès la première nuit on obtient souvent un calme notable; les enfants peuvent dormir, mais cela ne dispense pas du traitement général, car il ne suffit pas de calmer le prurit momentanément, il faut encore l'empêcher de se reproduire.

[W DUBREUILH.]

XXIV

PRURIGO CHRONIQUE DE HEBRA

PAR LE Dr W. DUBREUILH
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Le prurigo de Hebra est caractérisé par un prurit violent, une éruption de papules rouges, disséminées, une lichénisation diffuse de la peau prédominant sur les surfaces d'extension des membres ; la maladie débute généralement dans l'enfance et dure plusieurs années ou même toute la vie.

Cette maladie, décrite sous le nom de prurigo par Hebra père, a été dénommée par Besnier prurigo de Hebra, pour la distinguer des autres affections qui méritent à autant de titres le nom de prurigo.

Description. — D'après Hebra et Kaposi le prurigo chronique débuterait toujours dans la première année de la vie, mais cette affirmation est trop absolue et l'on peut le voir commencer pendant toute l'enfance voire même à l'âge adulte.

La maladie se manifeste au début par de l'urticaire chronique ou plutôt par des éruptions de papules urticariennes analogues sinon identiques au strophulus ; puis graduellement, au fur et à mesure que la maladie s'affirme et que l'enfant avance en âge, les papules perdent un peu leur caractère urticarien, deviennent plus petites et plus sèches. Un prurit intense accompagne cette éruption et peu à peu la peau subit des altérations diffuses qui constituent la lichénisation. Dans la période d'état qui s'établit au bout de quelques mois ou de quelques années seulement, la maladie est constituée par la lichénisation diffuse, la pigmentation et une éruption papuleuse.

La *lichénisation* est une dermite chronique provoquée par le grattage incessant. le derme s'épaissit au point qu'il est difficile ou parfois impossible d'y faire un pli ; sa surface est rugueuse, quadrillée par les plis normaux de la peau qui sont exagérés et se coupent à angle droit ou aigu. Les orifices folliculaires sont saillants comme dans la « chair de poule ». L'épiderme est épaissi et écailleux, desquamant peu abondamment en squames farineuses. La peau ainsi altérée donne au toucher une sensation de rudesse extrême ; elle offre une couleur brune noirâtre plus ou moins accusée, semée de papules rouges et de macules blanches qui sont les cicatrices d'anciennes pustules d'ecthyma.

Les *papules de prurigo* sont de petites saillies rougeâtres du volume d'un grain de chènevis en forme de cône surbaissé, dures, surmontées d'une croûtelle brunâtre ou noire due à ce qu'elle a généralement été excoriée par le grattage. Du reste, avant même d'être excoriée, elle présentait déjà une fine croûtelle brune analogue comme aspect et identique comme origine à celle du strophulus. Ces papules sont toujours disséminées en nombre assez

variable, mais habituellement d'autant plus nombreuses que le prurit et la maladie sont plus intenses. Cette papule n'a aucun caractère spécifique ; elle est la même dans toutes les variétés du groupe prurigo, et elle est généralement, sinon toujours, le résultat du grattage.

L'éruption du prurigo est toujours diffuse et généralisée. Elle est relativement moins accusée sur le tronc que sur les membres et plus intense sur les membres inférieurs que sur les supérieurs. En tout cas, elle respecte les plis articulaires et les surfaces de flexion. Les aisselles, la face interne des bras, les plis du coude, la face interne des cuisses, les creux poplités sont indemnes, tandis que la maladie affecte le plus fortement les faces externe et postérieure des bras, les deux faces des avant-bras, la face externe des cuisses, tout le tour des jambes. Comme les lésions sont moins accusées sur le segment supérieur des membres, il en résulte, comme le remarque Kaposi, que si, avec les deux mains, on palpe de haut en bas le malade placé debout devant soi, on sent une rudesse graduellement croissante des épaules aux jambes. Les mains et les pieds sont peu atteints ; la face ne l'est que dans les cas très graves.

Le prurit est violent, persistant avec des exacerbations tant le jour que la nuit ; le malade se gratte continuellement et la démangeaison s'exaspère quand il se déshabille ou se met au lit. Ce prurit peut empêcher tout sommeil et constituer une cause puissante de dépérissement.

Les ganglions lymphatiques des aines et, à un moindre degré, ceux des aisselles sont tuméfiés et atteignent le volume d'une noisette ou même d'une noix ; ils sont durs, indolents, roulant sous le doigt et il n'est pas rare de les voir soulever la peau dans la région de l'aine sous forme d'une tumeur bosselée d'autant plus apparente que les malades sont généralement fort maigres. Aux altérations précédentes qui sont constantes s'ajoutent, surtout dans les cas intenses, des éruptions accidentelles dues au grattage. Il peut ainsi se présenter des placards d'eczéma suintant et diffus qui occupent de préférence la face externe des membres, mais peuvent aussi s'étendre aux plis de flexion. La démangeaison propre de cet eczéma vient s'ajouter à celle du prurigo lui-même. Les écorchures de grattage peuvent s'infecter et donner naissance aux lésions de pyodermite les plus variées, notamment de l'ecthyma et des furoncles ; lorsqu'elles sont assez profondes, elles laissent des cicatrices blanches à bordure pigmentée qui tranchent sur le fond brun sale de la peau lichénifiée.

Le prurigo chronique présente des variations d'intensité assez notables suivant la saison. D'après Hebra, la recrudescence hivernale serait un caractère constant ; mais, d'après les observations de Ehlers[1] et les résultats de mon expérience personnelle, il est plus fréquent de voir la maladie s'aggraver en été. Il est même probable que, pour le prurigo comme pour le strophulus, l'aggravation estivale est de règle, mais qu'elle est masquée par l'amélioration due aux bains que les malades prennent plus fréquemment en été qu'en hiver.

Les malades atteints d'une forme grave de prurigo de Hebra sont géné-

(1) E. Ehlers. Sur le prurigo de Hebra. *Annales de dermatologie*, 1892, p. 861.

ralement mal développés; ils sont chétifs, petits, pâles, maigres; ils paraissent plus jeunes qu'ils ne sont en réalité et des garçons de 16 ans semblent n'en avoir que 12. Cet infantilisme est peut-être, dans une certaine mesure, le résultat de la maladie, de l'insomnie persistante et de l'épuisement nerveux; il est probablement aussi le résultat des troubles généraux de la nutrition dont le prurigo n'est lui-même que la manifestation.

La durée de la maladie est indéfinie mais elle n'est certainement pas incurable comme le dit Hebra; en tout cas la durée est proportionnelle à l'intensité des manifestations.

Anatomie pathologique. — La papule de prurigo a été étudiée par Leloir et Tavernier, Unna, Kromayer et Darier. Leurs recherches concordent à très peu de chose près. Le derme présente un œdème qui occupe surtout les parties superficielles et s'accompagne de dilatation des espaces lymphatiques et de diapédèse des lymphocytes. Les muscles pilaires sont hypertrophiés, ce qui contribue à la saillie des orifices folliculaires et concorde avec l'hypothèse d'Auspitz qui attribuait à la contracture de ces muscles l'aspect de chair de poule qu'on observe habituellement. Ces altérations, comme le fait remarquer Kromayer, sont très analogues à celles de l'urticaire, mais plus profondes et plus accusées, ce qui est en rapport avec la moindre fugacité de la lésion.

Dans l'épiderme on trouve au sommet de la papule un foyer de nécrose des cellules épineuses. Ce foyer, constitué par des cellules gonflées, œdémateuses, mal colorées, est limité en haut par la couche cornée, en bas par la couche génératrice plus ou moins altérée qui la sépare de la couche papillaire du derme. Ce foyer de nécrose peut s'infiltrer de liquide et donner naissance à une véritable vésicule ou se remplir de leucocytes et simuler une pustule d'impétigo. D'après Leloir, il siégerait généralement à l'orifice d'un conduit sudoripare, ce qui n'est pas confirmé par les recherches des autres auteurs. Il existe en tout cas une analogie extrême entre la papule de prurigo de Hebra et celle du strophulus. Les régions simplement lichénisées montrent une inflammation chronique du derme qui est infiltré de petites cellules et un épaississement de toutes les couches de l'épiderme.

Étiologie. — Le prurigo de Hebra débute presque toujours dans l'enfance et, s'il est vrai qu'on observe des débuts tardifs, la règle posée par Hebra reste exacte dans la majorité des cas. C'est vers la fin de la première année que la maladie commence le plus souvent. Elle est deux fois plus fréquente chez les garçons que chez les filles (Kaposi, Ehlers). L'hérédité a été notée dans quelques cas par Ehlers, plus souvent le caractère familial, c'est-à-dire que plusieurs enfants d'une famille étaient atteints; mais le plus souvent la maladie apparaît d'une façon tout à fait isolée.

Le prurigo de Hebra paraît être surtout lié à des troubles de la santé générale; les enfants qui en sont atteints ont été généralement mal nourris dans leur première année, élevés au biberon ou gorgés d'aliments indigestes pour eux. Ils ont eu des troubles digestifs variés qui ont persisté plus ou moins longtemps. La dentition s'est faite tardivement, ils ont marché tard et ont présenté des manifestations de rachitisme. Plus tard ils restent ché-

tifs, petits, pâles, maigres, peu développés physiquement, souvent tout à fait infantiles. On peut aussi quelquefois trouver quelques antécédents héréditaires de nervosisme, mais sans qu'on puisse leur faire jouer un rôle important dans la production de la maladie.

En somme, ce sont les mêmes causes qui produisent le strophulus et le prurigo de Hebra, et, bien que les deux maladies soient fort différentes au point de vue de leur durée, de l'intensité des manifestations éruptives et de la continuité du prurit, on peut trouver à ces trois points de vue tous les intermédiaires entre les deux maladies et toutes les transitions possibles.

Il n'y a donc pas lieu de discuter si un strophulus de la première enfance peut se transformer en prurigo de Hebra ou si ce dernier existe comme tel dès le début. Pour nous ce sont deux formes de la même maladie, reconnaissant l'auto-intoxication comme cause, sinon unique au moins principale, et ne différant que par l'intensité et la durée, probablement par suite de modalités dans l'intoxication causale.

Pronostic. — Hebra considérait le prurigo chronique comme absolument incurable. Cette affirmation est à coup sûr exagérée, car on observe assez rarement le prurigo chez des adultes, beaucoup plus rarement que chez les enfants : il faut donc que les malades soient morts ou guéris. Ehlers a recherché tous les malades atteints de prurigo de Hebra qui avaient passé par l'hôpital communal de Copenhague depuis une vingtaine d'années.

Leur nombre se décompose comme suit :

Guéris	23
Améliorés	4
Non guéris	25
Morts	7
Non retrouvés	142

Il résulte donc de cette statistique que la moitié des malades qui ont pu être retrouvés étaient guéris. Cette guérison se produit habituellement à la puberté et, lorsque la maladie ne guérit pas à cette époque, elle a les plus grandes chances de ne pas guérir du tout.

La statistique de Ehlers relativement aux entrées à l'hôpital montre aussi que 124 malades ne sont entrés à l'hôpital que 1 fois ; 53 ont été soignés 2 et 3 fois ; 30 ont eu plus de 3 rechutes exigeant un nombre égal d'entrées à l'hôpital.

Il faut du reste distinguer une forme bénigne ou *prurigo mitis* et une forme grave ou *prurigo ferox*. Dans la forme bénigne le prurit est supportable et s'atténue par moments, il s'améliore facilement sous l'influence du traitement ; les lésions cutanées, telles que la lichénisation et la pigmentation, sont peu marquées et la maladie guérit d'habitude à la puberté.

Dans la forme grave, le besoin perpétuel et irrésistible de se gratter rend la vie sociale impossible aux malheureux qui en sont atteints ; l'insomnie persistante qui résulte de la démangeaison altère peu à peu la santé et contribue à aggraver l'état de déchéance physique qui est de règle ; toutes les lésions cutanées atteignent leur plus haut développement. Les adénopathies sont très accusées ainsi que les pyodermites, et Ehlers consi-

dère comme caractéristique de cette forme les cicatrices blanches qui criblent le fond pigmenté de la peau. Le prurigo ferox est probablement incurable, cependant il s'atténue le plus souvent à la puberté, devient tolérable et passe à l'état de prurigo mitis.

L'efficacité du traitement est aussi plus grande que ne l'admettait Hebra et il n'est pas permis, même dans un cas de prurigo grave, de jeter le manche après la cognée; on peut beaucoup espérer d'un traitement régulièrement suivi; la seule difficulté est d'obtenir qu'il soit régulièrement suivi.

Diagnostic. — Je ne ferai pas le diagnostic différentiel entre le prurigo de Hebra et le strophulus, ayant montré qu'entre les deux affections il n'y a que des différences d'intensité et de durée. Si l'on s'en rapporte à la formule de Hebra relativement au pronostic du prurigo, on peut dire que les cas qui guérissent sont du strophulus et les cas qui ne guérissent pas sont du prurigo, faisant ainsi le diagnostic après coup.

L'*eczéma diffus* pourrait se confondre à première vue avec certains prurigos compliqués d'eczématisation étendue. Dans l'eczéma, le prurit offre rarement la même violence que dans le prurigo; l'éruption est partout eczémateuse, tandis que dans le prurigo elle est mêlée de lichénisation et de papules typiques; l'eczéma affecte de préférence le côté de la flexion, tandis que le prurigo prédomine du côté de l'extension; enfin l'eczéma n'a jamais la même ténacité, la même fixité que le prurigo, il se déplace et offre des rémissions plus ou moins complètes.

L'*urticaire chronique* se manifeste généralement chez les enfants sous forme de strophulus; s'il est assez intense et assez persistant pour être comparable au prurigo chronique il en présente d'habitude toutes les manifestations.

Traitement. — *Traitement local.* — Les *bains* de toute nature sont un des moyens les plus puissants dont nous puissions disposer contre le prurigo de Hebra : bains simples, bains savonneux ou goudronneux, bains de son ou d'amidon; c'est même aux bains plus fréquents qu'il faut probablement attribuer l'amélioration qu'on observe souvent en été. Les *pommades* indifférentes, telles que la vaseline simple, soulagent aussi quelquefois les malades, mais on obtient de bien meilleurs résultats par des pommades médicamenteuses. Le naphtol, à la dose de 2 à 5 pour 100, est très recommandé par Kaposi, mais il a l'inconvénient d'exciter une vive sensation de cuisson au moment de son application. Les pommades au goudron n'ont pas cet inconvénient.

Axonge benzoïnée.	100	grammes.
Goudron de hêtre.	5 à 20	—

Dans les cas où il y a beaucoup de lésions suintantes ou croûteuses, notamment de l'eczéma, on emploiera avec plus d'avantage la pommade suivante :

Vaseline.	100	grammes.
Oxyde de zinc	10	—
Goudron de hêtre.	5 à 10	—
Acide salicylique	2 à 4	—

Les onctions d'huile de foie de morue sont très efficaces, mais l'odeur pénétrante est difficilement supportée par les malades.

Les *lotions* de goudron constituent un moyen excellent quand les lésions sont sèches et dans les cas de prurigo déjà en voie d'amélioration.

Teinture de Quillaya.	200 grammes.
Goudron de hêtre.	60 —

Une cuillerée à soupe dans un verre d'eau pour faire des lotions sur tout le corps, après quoi on poudre avec de l'amidon. On peut remplacer le goudron végétal par le goudron minéral comme dans la préparation connue sous le nom de coaltar saponiné.

Traitement général. — Il faut surveiller l'*hygiène alimentaire* des malades en s'assurant que leur nourriture est suffisante et bien choisie. On pourra éviter les aliments qui sont connus pour provoquer le prurit et l'urticaire comme le poisson de mer, les coquillages, les crustacés.

Les troubles digestifs sont peu apparents dans les cas un peu anciens; on se trouvera cependant bien des antiseptiques du tube digestif comme le *salol* ou le *benzonaphtol* à la dose de 0 gr. 50 à 1 gramme par jour, suivant l'âge des enfants. L'*acide phénique* pris en pilules à la dose de 50 à 60 centigrammes agit peut-être de la même façon.

Les toniques de toute espèce sont indispensables. L'*arsenic* à dose variable suivant l'âge, de 4 à 15 gouttes de liqueur de Fowler par jour, administré en deux ou trois fois et pendant les repas. L'*huile de foie de morue* à haute dose, administrée tout l'hiver, est peut-être le médicament le plus efficace de tous; on peut le remplacer en été par le sirop d'iodure de fer, l'arsenic ou le phosphate de chaux. Les bains de mer ou mieux encore les stations thermales chlorurées sodiques constituent également un adjuvant fort utile dans les cas peu fréquents où les malades sont en situation d'en profiter.

[W. DUBREUILH]

XXV

URTICAIRE

PAR LE Dr W. DUBREUILH
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

L'urticaire est une névrose vaso-motrice de la peau dont l'étiologie est très variable et qui peut se manifester à tous les âges. Elle est particulièrement fréquente chez les adolescents et les adultes jeunes, moins fréquente dans l'enfance où l'on peut cependant en rencontrer la plupart des formes cliniques. A cet âge on observe beaucoup plus souvent et sous l'influence des mêmes causes le strophulus, qu'un certain nombre d'auteurs et notamment C. Fox considèrent comme une variété d'urticaire et même comme la véritable urticaire de l'enfance. Cela est vrai pour l'urticaire chronique qui ne se montre guère chez l'enfant que sous la forme papuleuse ou papulo-vésiculeuse qui constitue le strophulus, mais non pour l'urticaire aiguë qui peut se manifester sous la forme la plus typique.

SYMPTOMATOLOGIE

L'urticaire est constituée par des élevures de la grandeur d'une lentille à une pièce de 5 francs, grandes comme la main ou même davantage. Ces élevures ou plaques urticariennes sont planes, bien limitées, rondes ou à contours arrondis même lorsqu'elles forment des traînées ou des plaques irrégulières par la confluence d'éléments plus petits; elles font une saillie de 1 millimètre et davantage, et donnent au toucher la sensation d'une infiltration particulièrement élastique et tendue mais n'intéressant que les parties superficielles du derme. L'élevure est blanche, d'une pâleur anémique, rouge clair à sa périphérie et entourée d'une zone érythémateuse plus ou moins étendue. La couleur blanche est très diversement accusée, quelquefois à peine visible, d'autres fois d'une blancheur mate comparable à celle de la porcelaine. Quand l'éruption est abondante, les auréoles érythémateuses deviennent confluentes et les plaques urticariennes se détachent en blanc sur le fond rouge. La plaque d'urticaire apparaît brusquement, en quelques minutes; puis au bout d'un quart d'heure ou d'une demi-heure elle s'affaisse, la pâleur centrale et la plaque se confondent dans la rougeur périphérique qui elle-même ne tarde pas à disparaître. La plaque ortiée s'accompagne d'un prurit intense; sous l'influence du grattage les plaques existantes grandissent et il en paraît de nouvelles, aussi prurigineuses que les premières; c'est ainsi que la poussée éruptive dure beaucoup plus longtemps que l'élément isolé et se prolonge pendant plusieurs heures voire plusieurs jours.

Dans l'urticaire aiguë il ne se produit qu'une seule ou un petit nombre de poussées éruptives qui peuvent ou non s'accompagner de troubles généraux ou digestifs. Le cas le plus simple est l'urticaire qui apparaît à la suite de l'ingestion de certains aliments. Au bout de quelques heures ou de quelques minutes l'éruption apparaît en divers points du corps accompagnée d'une vive démangeaison. Les plaques se multiplient et se succèdent pendant quelques heures; elles peuvent couvrir une grande partie du corps, confluant sur de larges surfaces. L'éruption disparaît au bout de quelques heures pour reparaître quelquefois les jours suivants avec une intensité décroissante.

La *fièvre ortiée*, qui n'est pas rare chez les enfants, n'est que l'exagération de la forme précédente. Elle débute brusquement par des nausées et des vomissements suivis d'une diarrhée fétide; la fièvre est élevée, l'appétit nul et la langue chargée; cet état dure plusieurs jours et représente, en somme, un embarras gastrique aigu. L'éruption se montre dès le début sous forme de grandes plaques urticariennes confluentes couvrant tout le corps, s'accompagnant d'un prurit violent et généralisé; pendant plusieurs jours l'éruption continue par poussées subintrantes qui vont en décroissant, mais elle peut durer assez longtemps quand la maladie est abandonnée à elle-même. D'autres fois enfin, les accidents sont moins aigus et moins intenses. L'éruption est discrète mais les poussées peuvent se répéter pendant longtemps tous les jours ou plusieurs fois par jour; les troubles gastriques sont nuls ou se réduisent à une simple dyspepsie. La poussée éruptive reste aiguë, les plaques urticariennes sont toujours passagères, mais leur répétition incessante constitue une véritable *urticaire chronique*.

L'urticaire s'accompagne souvent d'une susceptibilité particulière de la peau qui constitue l'état urticarien. Il consiste en ce que toute irritation mécanique telle que le grattage ou la friction amène de l'érythème et au bout de 1 ou 2 minutes des élevures ortiées; si l'irritation a été provoquée avec une pointe mousse, l'élevure urticarienne reproduit la traînée faite avec la pointe. Souvent l'état urticarien est moins prononcé et le passage de l'ongle ou d'un crayon sur la peau n'aboutira qu'à produire une traînée rouge sans saillie (dermographisme plan de Barthélemy).

Variétés de forme éruptive. — Dans *l'urticaire bulleuse* la poussée d'œdème qui constitue l'élevure ortiée peut arriver à soulever l'épiderme et à produire des vésicules et des bulles. Ces bulles peuvent être très petites par rapport à l'élevure ou la couvrir tout entière, ce qui rendrait le diagnostic difficile si la transformation bulleuse était générale, ce qui n'est jamais le cas; on peut toujours trouver des éléments éruptifs typiques

L'urticaire purpurique est due à des hémorragies interstitielles se faisant autour des vaisseaux sanguins distendus. Elle siège généralement aux membres inférieurs, et se traduit par une teinte orange des éléments récents et par des taches violacées noirâtres ou brunâtres persistant un certain temps après l'affaissement des plaques. Il ne faut pas la confondre avec l'urticaire pigmentée qui est tout autre chose. Ainsi que l'examen clinique suffit pour le faire constater, l'urticaire est constituée par un œdème superficiel et localisé du derme; mais cet œdème peut y occuper des étages différents.

Il est des *urticaires érythémateuses* qui se traduisent par de grandes plaques rouges où l'on ne voit pas de saillie et où le doigt promené légèrement à la surface de la peau perçoit à peine une induration infiniment superficielle de la peau. Cette forme est des plus prurigineuses.

Il est d'autres formes anormales par la profondeur de l'œdème.

L'urticaire géante décrite par Milton intéresse toute l'épaisseur du derme. Elle forme des élevures larges, bien limitées, à bords abrupts, faisant une saillie considérable; leur consistance est très dure et Milton la compare à celle d'un muscle biceps énergiquement contracté. Il n'y a pas d'élévation de la température locale; la peau présente sa couleur normale ou seulement une légère rougeur; le prurit est très faible ou même nul, il y a seulement une sensation désagréable de tension, du moins dans les cas purs, car il peut quelquefois y avoir du prurit causé par la coexistence d'urticaire ordinaire. Cette tuméfaction apparaît brusquement et disparaît presque aussi vite après avoir duré 1 ou 2 jours.

L'urticaire œdémateuse, ou *œdème aigu circonscrit* de Quincke, est constituée par des plaques d'œdème sous-cutané circonscrites, mais à contours mal définis, pâles ou rarement roses, donnant lieu à une sensation de tension mais non de prurit, indolentes même à la pression. La consistance est plus ferme et plus élastique que celle de l'œdème hydropique, il n'est généralement pas possible de déterminer un godet par la pression. Ces tuméfactions apparaissent brusquement, souvent pendant la nuit, et durent 1 ou 2 jours pour disparaître progressivement. Elles siègent le plus ordinairement à la face, aux mains ou aux organes génitaux.

Ces diverses formes d'urticaire, ordinaire, géante ou œdémateuse, ont de nombreux points de contact; elles se développent sous l'influence des mêmes causes, elles peuvent alterner ou coexister chez le même malade; si les cas typiques sont très dissemblables, ils sont néanmoins réunis par une foule d'intermédiaires ou formes de transition. Elles ne diffèrent en somme que par le siège de l'œdème : l'urticaire ordinaire est un œdème élastique de la couche papillaire du derme, l'urticaire géante atteint toute ou presque toute l'épaisseur du derme, l'urticaire œdémateuse se localise dans les couches profondes du derme et le tissu cellulaire sous-cutané. Il faut remarquer que l'évolution est d'autant plus rapide que le processus est plus superficiel et que le prurit n'existe que si la couche papillaire est intéressée. Tandis que dans l'urticaire vulgaire les lésions sont d'habitude très multipliées et même généralisées, elles sont beaucoup moins nombreuses dans l'urticaire géante et le plus souvent uniques dans l'œdème aigu circonscrit. La consistance est aussi plus dure, la limitation plus abrupte lorsque le tissu serré du derme est le siège de l'œdème que lorsque c'est le tissu lâche sous-cutané.

Variétés de siège. — Quand l'urticaire affecte une région où la peau très mince repose sur un tissu conjonctif lâche et abondant comme aux paupières ou aux organes génitaux, il y a toujours une tuméfaction considérable. Les paupières peuvent être gonflées comme dans l'œdème albuminurique, mais le gonflement est plus élastique. Au contraire, dans les endroits où la peau est dure, épaisse et intimement fixée aux parties profondes comme à la

face palmaire des mains et des doigts, le prurit est intense, mais la rougeur est peu marquée et la tuméfaction est presque nulle au moins à la vue, car le malade éprouve une sensation de tension très accusée et très gênante dans les mouvements de flexion.

L'urticaire peut aussi atteindre les muqueuses isolément ou en même temps que la peau. Pour ce qui est des lèvres, de la langue, de la gorge, le fait est assez fréquent et facile à observer. On constate une rougeur vive avec gonflement quelquefois considérable et sensation de gêne et de tension ; ces tuméfactions sont fugaces, mobiles et coïncident le plus souvent avec l'urticaire cutanée. L'urticaire des muqueuses qui échappent à la vue est beaucoup moins bien connue. Celle de l'œsophage est assez bien démontrée et se manifeste par de l'angoisse, de la douleur rétrosternale et l'impossibilité d'avaler. Celle de l'estomac et de l'intestin se montre sous forme d'accidents de gastro-entérite brusque et très passagère qu'on pourrait aussi bien considérer comme la cause de l'urticaire que comme une de ses manifestations. L'urticaire des voies respiratoires a été étudiée surtout par Noël, Guéneau de Mussy ; elle peut atteindre la muqueuse des fosses nasales, du larynx, des bronches et se traduit par du coryza brusque et passager, par des accès de suffocation avec troubles de la phonation et toux, par des accès d'asthme suraigu survenant au cours d'une urticaire aiguë ou disparaissant au moment où l'éruption apparaît à la peau ou remplaçant une poussée d'urticaire périodique. Les observations bien probantes sont rares, et il est difficile de faire la part exacte de l'urticaire dans des syndromes qui peuvent aussi bien être dus à des causes toutes différentes ; ils ont du reste été presque tous observés chez des adultes.

Anatomie et physiologie pathologiques. — Vidal avait trouvé dans l'urticaire une abondante infiltration de petites cellules autour des vaisseaux, mais il y avait peut-être dans son cas des lésions inflammatoires surajoutées. Unna a trouvé des fibres élastiques rompues ; mais ce fait tenait probablement à l'anesthésie par congélation faite pour l'excision. Bäumer[1] a sur lui-même excisé sans anesthésie deux papules urticariennes produites avec des orties. Il a trouvé les lésions limitées à la partie moyenne et superficielle du derme ; les fibres conjonctives sont gonflées, les fibres élastiques écartées par l'œdème mais non rompues ; il n'y a pas d'infiltration cellulaire, les espaces et vaisseaux lymphatiques sont extrêmement dilatés ; les vaisseaux sanguins sont comprimés et presque effacés dans les parties moyennes et supérieures du derme, dilatés au-dessous. L'épiderme reste intact. L'urticaire est bien évidemment un œdème de la peau. L'examen clinique suffit pour le constater, mais cet œdème a des caractères tout spéciaux : il est dur et élastique, circonscrit et pâle ; il se développe sous l'influence manifeste du système nerveux, et il a une rapidité d'évolution toute particulière. C'est au premier chef un œdème angio-névrotique. Le mécanisme de sa production est cependant assez difficile à expliquer. On ne peut pas le rattacher à une altération des humeurs comme l'œdème albuminurique ni à une exagération de l'afflux

(1) E. Bäumer. Beitrage zur Histologie der Urticaria simplex und pigmentosa. *Archiv für Dermatol.*, 1896, XXXIV, p. 323.

sanguin comme l'œdème inflammatoire, ni à une simple obstruction veineuse, bien que cette hypothèse ait été admise par Unna qui suppose une contraction spasmodique des veines. Rien ne prouve la réalité de cette contraction, et elle aurait pour résultat un œdème diffus et mou comme celui de la phlébite. Neisser, s'appuyant sur les expériences d'Ostroumoff qui détermine un œdème de la langue par l'excitation prolongée du nerf lingual sans qu'il y ait diminution de l'écoulement par les veines, pense avec Heidenhain que l'urticaire est due à une sécrétion active de lymphe se faisant au niveau des capillaires et amenant consécutivement la compression des vaisseaux. Cette hypothèse concorde bien avec les résultats des examens histologiques de Bäumer.

Étiologie. — L'étiologie de l'urticaire est extrêmement variable et complexe, mais toutes les causes peuvent se ramener à des troubles nerveux primitifs ou secondaires à une intoxication.

Il faut y ajouter des causes occasionnelles locales parmi lesquelles figure en première ligne le traumatisme. Il est de connaissance banale que chez un individu en puissance d'urticaire l'action de se gratter propage et l'éruption et la démangeaison. Pour M. Jacquet, le traumatisme et notamment le grattage seraient la cause déterminante unique et nécessaire de l'éruption; la maladie serait due à la coïncidence d'un prurit purement subjectif et d'une hyperexcitabilité vaso-motrice. Cette doctrine ne me paraît pas pouvoir être admise sans de notables restrictions. Dans un certain nombre de cas, le froid a joué le rôle de cause déterminante locale en provoquant au lieu d'application l'apparition d'une éruption d'urticaire.

Les irritants chimiques constituent un groupe de causes locales très varié. Les feuilles d'ortie, qui produisent une urticaire localisée sans qu'il soit nécessaire d'avoir aucune prédisposition spéciale, sont le type le plus net de ce groupe. On y peut joindre les méduses et les chenilles processionnaires. Ces dernières émettent une poussière de très fins poils urticants (poils du miroir); ces poils portés par l'air sur la peau déterminent des urticaires très intenses et de type variable auxquelles les enfants sont particulièrement sensibles[1]. Les parasites suceurs, puces, cousins, punaises produisent une élevure urticarienne au point piqué au moyen d'un venin qu'ils inoculent dans la plaie; chez certains enfants particulièrement susceptibles on peut voir les piqûres de cousins devenir bulleuses et les piqûres de puces provoquer une urticaire généralisée.

Des lésions viscérales diverses peuvent déterminer de l'urticaire probablement par voie réflexe; chez l'enfant, c'est surtout la dentition qu'on a l'occasion d'incriminer bien qu'elle provoque plutôt de l'eczéma ou du strophulus que de l'urticaire proprement dite.

Les intoxications les plus variées peuvent produire de l'urticaire : des médicaments comme le santal, la quinine, l'iodure de potassium; des aliments comme les crustacés, le poisson de mer, les coquillages, les fraises, etc. Les susceptibilités individuelles sont variables et peuvent porter sur les aliments les plus variés et les plus inattendus.

(1) F. Lalesque. Le prurigo de la processionnaire. *Soc. de méd. de Bordeaux*, 1890. — Parazols-Danoy. De l'urticaire produite par les chenilles processionnaires. *Thèse de Bordeaux*, 1895.

Un grand nombre de maladies infectieuses agissent de même, probablement par leurs toxines. On a signalé l'urticaire à la suite de la grippe, de la rubéole, de la vaccine, etc., mais les faits les plus intéressants sont ceux où elle est consécutive à l'infection paludéenne. L'urticaire paludéenne peut présenter la plupart des types éruptifs; elle est généralement intermittente et périodique; elle peut coïncider avec la fièvre dont elle n'est qu'un épisode; elle peut la remplacer et constituer une forme de fièvre intermittente larvée. L'urticaire paludéenne est probablement assez fréquente et il faut y penser toutes les fois qu'on se trouve en présence d'une éruption d'urticaire périodique chez un enfant qui a été exposé à la malaria, surtout si le type de la périodicité rappelle celui de la fièvre intermittente, s'il y a en même temps une ébauche d'accès fébriles, et si rien du côté de l'appareil digestif ne fournit d'autre explication de la maladie.

Les troubles digestifs sont en effet une cause des plus importantes et sur laquelle tous les auteurs récents et en particulier M. Comby ont beaucoup insisté. L'urticaire aiguë, quand elle est un peu intense, s'accompagne toujours d'embarras gastrique et de diarrhée. Si dans quelques cas il peut sembler assez plausible d'admettre une urticaire gastrique et intestinale, dans la plupart il est beaucoup plus vraisemblable qu'une indigestion a amené l'urticaire par les toxines produites dans le tube digestif. Les accidents, en effet, persistent jusqu'à ce qu'une débâcle naturelle ou provoquée ait éliminé tous les poisons accumulés. Les troubles digestifs chroniques causés par une alimentation vicieuse de la première enfance et accompagnés de dilatation de l'estomac et de l'intestin agissent de même pour produire des urticaires chroniques qui, chez les jeunes enfants, affectent habituellement la forme papuleuse qui constitue le strophulus. En résumé, l'étiologie de l'urticaire se réduit dans la plupart des cas à une intoxication locale ou générale qui agit sur la peau par l'intermédiaire du système nerveux.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'éruption urticarienne ne présente aucune difficulté, il est presque toujours fait par la mère de l'enfant ou par l'enfant lui-même s'il est assez grand, ce qui est d'autant plus utile qu'il n'y a souvent pas de lésions en évolution quand le médecin voit le malade. Le seul cas qui puisse présenter quelque difficulté est celui d'un *érythème polymorphe* à plaques urticariennes. En général, l'érythème polymorphe démange peu, les plaques ont une forme plus régulière, une plus grande fixité, une certaine constance dans la localisation.

Certaines urticaires chroniques à récidives nocturnes peuvent être simplement dues aux punaises, et il importe d'autant plus d'y penser que les parents, de bonne ou de mauvaise foi, contestent énergiquement cette hypothèse. La grande difficulté dans le diagnostic et en même temps le point le plus important est le diagnostic étiologique qui est pourtant indispensable pour instituer un traitement efficace.

Traitement. — Il faut distinguer le traitement symptomatique destiné à calmer la démangeaison et le traitement qui, basé sur l'étiologie, cherche à supprimer la cause de l'urticaire.

Le traitement symptomatique est le plus souvent externe. Les

poudres d'amidon amènent souvent un soulagement notable. Les lotions sont en général ce qui calme le mieux, lotions d'alcool ou d'une teinture alcoolique quelconque, de vinaigre, de vinaigre de Pennès étendu d'eau (1 ou 2 cuillerées à café pour un verre d'eau), de vinaigre aromatique phéniqué (vinaigre aromatique, 300 ; acide phénique, 10 grammes étendu de 3 ou 4 parties d'eau), de coaltar saponiné (2 ou 3 cuillerées à café pour un verre d'eau). Après ces lotions, on poudre avec de l'amidon. Les pommades réussissent moins bien, à part les pommades au menthol (3 à 5 0/0) qui peuvent rendre des services. Les bains sont en général plus nuisibles qu'utiles.

Les analgésiques généraux tels que le bromure de potassium ou l'antipyrine peuvent calmer, voire même guérir des urticaires liées à des troubles du système nerveux central ; mais cela est rare chez l'enfant.

Dans les cas graves d'urticaire interne où les accidents de suffocation sont menaçants il pourra être utile de provoquer l'éruption cutanée par des bains de pieds chauds, par des frictions, par la flagellation avec des orties.

Le traitement de fond ne peut se baser que sur les conditions étiologiques de chaque cas particulier. Quand l'urticaire est due à l'ingestion de certains aliments ou à une indigestion, un purgatif salin constitue le traitement héroïque et la maladie est supprimée en quelques heures.

Quand on peut soupçonner l'impaludisme on donnera naturellement du sulfate de quinine à la dose de 30 à 50 centigrammes par jour, soit en cachets si l'enfant est assez âgé, soit dans du café froid, etc., s'il s'agit d'un jeune enfant.

Dans les urticaires chroniques, il faudra chercher particulièrement la dyspepsie sous toutes ses formes ; nous ne pouvons insister ici sur la thérapeutique des dyspepsies chez l'enfant, deux points seulement méritent d'être notés : le régime devra être approprié à l'âge du petit malade et modifié suivant ses susceptibilités individuelles ; il est presque toujours utile de faire l'antisepsie intestinale avec le salol ou le benzonaphtol qu'il sera facile de faire prendre en poudre à la dose de 10 centigrammes deux fois par jour après le repas. Quelquefois même, chez de petits enfants, on trouve des urines chargées d'acide urique ou contenant du sable rouge ; il sera dès lors nécessaire de donner des alcalins, tels que l'eau de Vichy prise à jeun, ou de la lithine surtout sous forme de benzoate de lithine dans une potion :

Sirop de saponaire	300 grammes.
Benzoate de lithine	2 —

2 cuillerées à soupe par jour.

XXVI

URTICAIRE PIGMENTAIRE

PAR LE Dr W. DUBREUILH
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Cette affection a été observée pour la première fois par Nettleship en 1869 et depuis lors, bien que fort rare, elle a donné naissance à un grand nombre de travaux en Angleterre, en Allemagne et en France. Nous citerons particulièrement la thèse de Paul Raymond (Paris, 1888) qui a analysé toutes les observations parues à cette époque et à laquelle il n'y a que peu de chose à ajouter, au moins au point de vue clinique, et celle de Roux (Bordeaux, 1896).

Nous ne savons que fort peu de chose sur l'**étiologie** si ce n'est que l'urticaire pigmentaire apparaît toujours dans la première enfance. On a bien signalé quelques cas apparus à un âge plus avancé, mais leur nature est contestée. Elle ne s'accompagne d'aucun trouble de la santé générale ; on ne trouve non plus rien chez les ascendants ni dans les circonstances de la naissance qui puisse expliquer l'apparition de la maladie.

Description clinique. — La peau est généralement tout à fait normale à la naissance ; mais dès le 3e jour (Jadassohn), généralement dans les premières semaines, apparaissent des poussées d'urticaire. Dès le début, cette urticaire est caractérisée par la longue persistance de ses éléments et par leur tendance à récidiver sur place. Dans quelques cas, les éléments urticariens étaient bulleux. Peu à peu, au niveau des plaques urticariennes ou d'une partie d'entre elles, l'on voit se développer des élevures brunâtres ou jaunâtres persistantes qui constituent la lésion caractéristique de la maladie. Ces élevures sont généralement arrondies ou ovalaires, de la grandeur d'une lentille à une amande ; quelquefois beaucoup plus grandes, comme la main et plus (Fabry) ; parfois de forme irrégulière, en bandes (Doutrelepont, Hallopeau) ou anguleuses (Roux). Leur couleur varie du jaune franc, au point de ressembler absolument à des plaques de xanthome, au fauve et au brun ; mais souvent il s'y ajoute une teinte rougeâtre plus ou moins accentuée, voire même violacée, qui masque la couleur brune ; celle-ci n'est alors bien évidente que si l'on anémie la peau par la pression. Les taches pigmentées sont plus ou moins saillantes : quelquefois elles donnent à la palpation la sensation d'une véritable tumeur dure, tendue, élastique ; d'autres fois elles sont molles et recouvertes d'un épiderme ridé et flétri ; enfin la saillie peut être nulle et tout se réduit à des taches brunes. Ces différentes formes, qu'on peut trouver simultanément ou successivement chez le même malade, ne sont probablement que des stades différents. Les élevures fermes sont des éléments récents, les élevures molles et flasques sont des éléments anciens, les simples taches sont des éléments en voie de régression. Du reste, les unes et les autres deviennent rouges, saillantes et tendues par les excitations mécaniques ou thermiques. L'abondance de l'éruption est très variable ; en général elle est considé-

rable et tout le tégument en est tacheté ; les élevures, le plus souvent très petites, sont parfois confluentes ; elles peuvent occuper la moitié ou même les deux tiers de la surface. Quand l'éruption est formée de grandes plaques (Fabry, Roux) elles sont beaucoup moins nombreuses. Toutes les régions sont atteintes indifféremment, tant sur les surfaces de flexion que sur les surfaces d'extension. Les parties les plus constamment atteintes sont le tronc et les segments supérieurs des membres. Les lésions sont un peu moins fréquentes à la face, elles sont exceptionnelles aux paumes et aux plantes. Le cuir chevelu est atteint dans une observation, il en est de même de la muqueuse buccale.

Un caractère très important de la maladie est l'hyperexcitabilité vasomotrice se traduisant par le dermographisme ou urticaire factice. Sous l'influence d'une friction un peu énergique, du passage d'une pointe mousse sur la peau, on voit se développer des traînées d'urticaire passagère. Cette hyperexcitabilité est toujours plus accusée sur les plaques brunes et peut même y être limitée, de sorte qu'elles réagissent seules. Les plaques brunes ou jaunes, auparavant molles ou planes, deviennent alors rouges, saillantes, tendues et prennent l'aspect urticarien ; cet état persiste pendant quelques minutes ou quelques heures. L'impression du froid sur la peau produit les mêmes effets. Le prurit est un symptôme très variable : il est surtout fréquent dans les premières années de la maladie et se montre à l'occasion des poussées d'urticaire ; plus tard il disparaît complètement.

Toutes les plaques urticariennes ne sont pas destinées à se pigmenter, l'urticaire factice ne subit pas cette transformation qui ne se montre que sur les plaques apparues spontanément et qui se reproduisent sur les mêmes points. Pendant les premiers mois ou les premières années les plaques brunes se multiplient, puis leur production s'arrête ; celles qui sont formées persistent presque indéfiniment. On en voit cependant disparaître, même alors qu'il continue à s'en former de nouvelles ; dans le cas de Morrow, elles s'effaçaient, au moins au début, dans un laps de temps de 1 à 3 semaines. Plus tard, vers l'âge de la puberté, il semble que l'éruption ait une tendance à disparaître spontanément et définitivement ; cependant on a observé des malades de 20 ans et plus chez lesquels l'éruption datant de l'enfance persistait encore sans aucune tendance à diminuer (Morrow, Fabry, Bäumer). Il est du reste très difficile de suivre les malades assez longtemps pour savoir ce qu'ils deviennent. L'urticaire pigmentaire n'a aucun retentissement sur l'état général et les malades ne s'aperçoivent quelquefois même pas des taches brunes dont ils sont couverts, surtout lorsqu'il n'y a pas de démangeaisons.

Anatomie pathologique. — L'altération la plus caractéristique de l'urticaire pigmentaire est l'accumulation de Mastzellen qui a fait considérer la lésion par Unna comme une tumeur de Mastzellen. Les Mastzellen sont une variété de cellules décrites par Ehrlich et caractérisées par un corps protoplasmique volumineux, souvent ramifié et offrant des formes très irrégulières, rempli de grosses granulations très nombreuses, colorables par les couleurs basiques d'aniline et offrant le phénomène de la métachromasie, c'est-à-dire que dans certaines solutions colorantes complexes elles se colorent autrement que les autres éléments de la peau. Par exemple dans les

préparations colorées avec le bleu polychrome de Unna qui est un bleu de méthylène mélangé de violet et de rouge de méthylène, les granulations des Mastzellen ne prennent que le rouge et se détachent en rouge éclatant sur le fond bleu de la préparation ; leur noyau se colore en bleu comme celui des autres éléments. Ces cellules se trouvent en petit nombre dans la peau normale et dans la plupart des tissus ; elles sont fort abondantes dans les inflammations chroniques comme l'éléphantiasis, mais nulle part leur abondance n'est comparable à ce qui s'observe dans l'urticaire pigmentée. Dans les parties superficielles et moyennes du derme, on trouve une infiltration cellulaire abondante qui forme surtout des boyaux et des cordons autour des vaisseaux. Ces bandes sont presque uniquement constituées par des Mastzellen tassées devenus cubiques par pression réciproque. Les vaisseaux sanguins sont dilatés et leur adventice présente des cellules fixes en voie de prolifération. Dans le reste du derme on trouve des Mastzellen disséminées jusque dans l'épiderme ; elles sont non plus cubiques, mais fusiformes ou ramifiées comme dans les tissus normaux. Lorsque la lésion a été excisée pendant une phase d'éréthisme urticarien, on trouve en outre de l'œdème de tout le derme. Comme les Mastzellen ne présentent jamais des signes de multiplication directe ou indirecte, il est probable qu'elles ne se multiplient pas, mais qu'elles proviennent de la transformation d'autres cellules, probablement des cellules conjonctives fixes qu'on voit en prolifération autour des vaisseaux.

La pigmentation, qui est un phénomène si frappant au point de vue clinique, ne présente histologiquement rien de particulier. Le pigment remplit les cellules de la couche génératrice de l'épiderme et se retrouve en moindre abondance çà et là dans le derme. Fabry, Pick ont trouvé des hémorragies interstitielles auxquelles ils attribuent la pigmentation, mais elles n'ont pas été retrouvées par les autres auteurs et sont attribuées par Unna à la manière dont les fragments ont été excisés. Cette hypothèse est d'autant plus vraisemblable que, dans le cas de Fabry, les hémorragies paraissaient toutes également récentes et ne présentaient pas de traces de régression.

Le **pronostic** de l'urticaire pigmentaire est absolument bénin, puisqu'elle paraît guérir spontanément à un certain âge et qu'elle n'entraîne ni trouble de la santé générale, ni défiguration notable. Les seuls inconvénients sont l'aspect marbré de la peau et parfois les démangeaisons, du reste rarement bien intenses. Le **diagnostic** en est facile pourvu qu'on y pense. On devra distinguer le xanthome disséminé, les pigmentations tachetées que laissent les syphilides secondaires, enfin les pigmentations passagères que peuvent laisser à leur suite certaines urticaires banales ou hémorragiques. Le diagnostic se fonde surtout sur le début dans la première enfance, la persistance des macules pigmentaires saillantes ou non, l'éréthisme vasomoteur qui fait que sous l'influence du froid ou des frottements les plaques deviennent rouges, saillantes et urticariennes en même temps que se développe parfois une urticaire factice sur les parties respectées de la peau. Il n'y a rien à dire du **traitement**, attendu que nous n'en connaissons aucun qui ait la moindre influence.

[*W. DUBREUILH.*]

XXVII

GALE

PAR LE Dr W. DUBREUILH
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

La gale est la plus anciennement connue des maladies parasitaires; elle est due à un acarien, le *Sarcoptes scabiei*, dont la femelle vit dans l'épiderme et y dépose ses œufs.

Description clinique. — Les symptômes de la gale sont de deux ordres, D'une part un phénomène subjectif, le prurit, d'autre part des lésions objectives dont les unes sont caractéristiques et provoquées par la présence même de l'acare, comme le sillon et la vésicule perlée: les autres, causées surtout par le grattage, sont très variables et constituent une éruption polymorphe peu caractéristique par elle-même.

Le *prurit* de la gale est exclusivement nocturne, parce que l'acare ne travaille que la nuit et il n'apparaît que quand le malade est couché. Cependant, il peut y avoir pendant la journée des démangeaisons dues aux éruptions secondaires qui peuvent être prurigineuses pour leur compte, comme l'eczéma scabieux. Quelquefois le prurit existe, mais n'est pas perçu: le malade affirme qu'il ne sent rien, mais il se gratte inconsciemment, on en a la preuve par les traces manifestes de grattage qu'il présente.

La seule lésion pathognomonique de la gale est le *sillon*; c'est une ligne plus ou moins sinueuse dont la longueur varie de 5 à 10 ou 20 millimètres et dont la largeur ne dépasse pas 1/5 de millimètre. D'un blanc mat ou légèrement grisâtre chez les personnes très propres, il s'incruste de poussières noirâtres chez ceux qui ne prennent pas les mêmes soins. Des deux extrémités du sillon, l'une correspond à l'orifice d'entrée, elle est plus ou moins altérée et oblitérée par les frottements et l'usure des couches superficielles de l'épiderme, l'autre présente une saillie hémisphérique très minime, l'*éminence acarienne*; cette dernière est un peu plus large que le sillon lui-même, et possède un éclat perlé caractéristique. Le sillon est une galerie creusée dans l'épaisseur de l'épiderme par la femelle adulte et fécondée, elle y dépose ses œufs qui éclosent au bout d'une huitaine de jours. Les jeunes larves perforent la voûte de la vésicule pour sortir. Ce sont ces minimes perforations qui se remplissent de poussières, d'où la teinte grise ou noire du sillon. Cette couleur s'arrête à 1 millimètre environ de l'éminence acarienne et cette portion à peu près invisible du sillon correspond à celle dont les œufs ne sont pas encore éclos. L'éminence acarienne correspond au cul-de-sac où se trouve logé le parasite.

Le sillon ne détermine aucune réaction inflammatoire, il est creusé dans un épiderme absolument sain. Si on trouve sur ce trajet une vésicule ou une pustule, il est facile de voir que le sillon est soulevé dans son entier.

On ne trouve sur la vésicule que le sillon; l'éminence acarienne est généralement au delà.

Pour extraire un acare de son sillon, le meilleur moyen est de faire pénétrer dans le sillon, à quelque distance en arrière de l'acare, une pointe d'aiguille et de déchirer l'épiderme qui forme le toit de la galerie; on découvre ainsi l'acare, et il est facile de le cueillir avec la pointe de l'aiguille dans le cul-de-sac où il est blotti. L'opération est d'autant plus facile que l'animal se cramponne à l'aiguille dès que celle-ci le touche.

C'est surtout dans les points où le prurit est plus actif qu'on trouve les sillons. Cela est à peu près vrai, mais non pas absolument, car il faut, pour que le sillon soit bien conservé et facile à trouver, que la région ne soit pas trop énergiquement grattée, ou que l'épiderme y soit assez épais pour que la galerie ne soit pas détruite par le grattage. Aussi la localisation des sillons est-elle beaucoup plus restreinte que celle des autres manifestations de la gale. Chez l'adulte et les enfants d'un certain âge, on trouve les sillons surtout sur les faces latérales des doigts, près de la base, à la face antérieure du poignet, à la verge chez les garçons, ou quelquefois aux seins chez les filles, rarement à la partie interne de la plante du pied. Il est bien des régions telles que les coudes, la poitrine, les cuisses où le prurit est violent, où les éruptions scabieuses sont très intenses et où il est tout à fait exceptionnel de trouver un sillon. Chez les jeunes enfants, le grattage est moins énergique, et il est facile de trouver les sillons dans des régions comme les fesses, où chez l'adulte on en chercherait vainement.

Parmi les lésions éruptives de la gale, la plus caractéristique est la *vésicule perlée*. Ces vésicules ont le volume d'un grain de mil ou d'une tête d'épingle, elles sont assez saillantes, dures, profondes, d'une couleur grisâtre, perlée, et siègent sur les faces latérales des doigts ou dans les commissures. Elles sont toujours disséminées, jamais groupées, du reste très peu nombreuses puisqu'on n'en trouve souvent pas plus d'une demi-douzaine sur chaque main. Elles se développent d'habitude en arrière de l'acare, sous le sillon qu'elles soulèvent. Les vésicules perlées sont très caractéristiques, elles diffèrent de celles de l'eczéma ou de la dyshidrose, parce qu'elles sont peu nombreuses et jamais groupées; elles peuvent, du reste, manquer assez souvent ou être masquées par d'autres éruptions plus abondantes et plus apparentes.

Les autres manifestations éruptives de la gale sont extrêmement variables et n'ont rien de caractéristique si ce n'est leur distribution, elles sont le plus souvent mélangées, mais suivant les cas, l'une ou l'autre forme éruptive peut dominer. Ce sont des papules miliaires, rouges, plus ou moins écorchées et surmontées d'une croûtelle noirâtre, disséminées sans ordre, quelquefois très abondantes, au point même de former des plaques lichénoïdes, mais sans jamais constituer de groupements définis. En dehors de la vésicule perlée, il y a des vésicules de toutes formes et de toutes dimensions, petites, nombreuses, superficielles et plus ou moins déchirées, ressemblant de tout point à celles de l'eczéma; d'autres fois, elles peuvent offrir de très grandes dimensions. H. Fagge et J. Hutchinson ont signalé des cas de gale

[W. DUBREUILH.]

simulant le pemphigus par le volume des bulles qui pouvaient atteindre la grosseur d'un œuf. Très souvent les lésions vésiculeuses, croûteuses et papuleuses se groupent de façon à reproduire exactement la physionomie de l'eczéma. Et, en somme, il s'agit là d'un véritable eczéma consécutif, dont l'origine est indiquée par l'intensité et la périodicité régulièrement nocturne du prurit et par la distribution caractéristique. Il occupe les mains et les poignets, les coudes dans une assez grande étendue, les régions pectorales, le ventre, les fesses, la partie supérieure des cuisses et, chez les petits garçons, la verge. Il s'agit généralement d'un eczéma croûteux, sauf aux mains où il est quelquefois sec.

Les éruptions pustuleuses ne sont pas moins fréquentes ni moins variables. Il y a peu de cas de gale où les pustules manquent complètement, il en est où l'éruption est purement pustuleuse. Sur les mains, ce sont des pustules typiques de la grandeur d'un grain de chènevis à une lentille, rondes, saillantes, hémisphériques, remplies de pus jaune. Sur les coudes, où elles sont très fréquentes, leur voûte est plus mince, elles forment plus facilement des croûtes; aux membres inférieurs, elles revêtent souvent l'aspect de l'ecthyma. Les pustules les plus typiques, et surtout celles des mains, sont constituées par la suppuration des vésicules perlées. Cette suppuration tient surtout au tempérament lymphatique des malades; elle amène une augmentation considérable du volume des vésicules et une certaine réaction inflammatoire du voisinage. On trouve dans la voûte des pustules un sillon qui les parcourt suivant un diamètre.

On peut même voir des pustules à la face, sous forme d'impétigo typique, mais ce n'est plus de la gale à proprement parler, c'est un impétigo provenant de ce que le malade s'est inoculé à la face le pus provenant des autres localisations éruptives de la gale. Il est à remarquer que ces gales pustuleuses à éruption profuse sont en somme très peu prurigineuses, voire même tout à fait indolentes, ce qui tient probablement au peu d'excitabilité nerveuse des enfants lymphatiques qui en sont généralement atteints. Toutes ces lésions éruptives n'ont rien de caractéristique si ce n'est leur siège. Elles occupent les régions que nous avons déjà signalées comme occupées le plus fréquemment par la démangeaison. Aux mains, ce sont surtout les faces latérale et dorsale des doigts, les bords de la main et la face palmaire des poignets; on y trouve toutes les modalités éruptives, des vésicules, des papules, des pustules, des croûtes irrégulières; aux avant-bras on trouve des papules ou des lésions d'eczéma vésiculeux et croûteux; aux coudes, il est très fréquent de voir des groupes de pustules assez volumineuses et des croûtes.

La santé générale des enfants peut être assez gravement influencée par la gale. Le prurit nocturne les empêche de dormir et peut amener, de la sorte, un dépérissement général. Les gales pustuleuses abondantes sont plus particulièrement graves : elles peuvent déterminer des adénophlegmons ou même des accidents d'infection purulente. Enfin, la suppuration, même superficielle, n'est pas sans inconvénients, elle finit par épuiser les petits malades et la résorption des toxines amène des troubles rénaux, de l'albuminurie et de l'urémie.

Étiologie et anatomie pathologique. — Le parasite qui cause la gale est la femelle fécondée du *Sarcoptes scabiei* var. *hominis*. Il présente une forme un peu ovalaire mesurant 1/3 de millimètre de long, sur 1/4 de millimètre de large, bombé en dessus, aplati en dessous, offrant donc quelque analogie avec la forme d'une tortue. Le corps de l'animal est translucide, blanchâtre, on voit s'y détacher en brun les épimères ou portions épaissies du revêtement chitineux qui servent de point d'appui aux articulations des membres. En avant et sur la ligne médiane se trouve l'appareil buccal; à droite et à gauche émergent les quatre paires de pattes, les deux antérieures terminées par une ventouse pédiculée, les postérieures par une longue soie, en arrière et sur la ligne médiane une petite fente qui est l'anus. On distingue souvent dans le corps de l'acare un œuf prêt à être pondu, et dont le volume est considérable relativement à celui de l'animal. Tous ces détails peuvent s'observer en plaçant l'animal sur une lame porte-objet dans une goutte de glycérine, en le recouvrant d'une lamelle et en l'observant avec un grossissement de 100 diamètres.

Le mâle, beaucoup plus petit que la femelle, se reconnaît par les ventouses des pattes postérieures et par un appareil chitineux en forme de fer à cheval qui sert de soutien au pénis. Il est très difficile à observer, ne creuse pas de galeries ou seulement juste assez pour se cacher pendant le jour.

La femelle au contraire, sitôt qu'elle est fécondée, commence à creuser une galerie dans laquelle finira sa vie, car la disposition des soies du corps et des pattes postérieures lui défendent de se retourner ou de reculer. Cette galerie est creusée dans l'épaisseur de la couche cornée de l'épiderme. L'acare y pond presque chaque jour un œuf qu'elle y place transversalement et qui éclôt au bout de 5 ou 6 jours. La voûte de la galerie est perforée d'une série de petits trous qui ont été faits par les jeunes larves qui sortent au fur et à mesure de leur éclosion.

Les larves n'ont que six pattes; après une série de mues, elles se transforment successivement en nymphes qui diffèrent des femelles adultes par leur moindre volume et l'absence d'organes génitaux, puis en individus adultes et pubères. Il se fait encore une mue après la fécondation, quelquefois même alors que la femelle a commencé son sillon.

Le sarcopte ne travaillant que la nuit, c'est surtout la nuit que se fait sentir la démangeaison; celle-ci, comme l'a montré Hardy, est surtout due à un venin sécrété par le parasite. La même cause détermine la production de la vésicule perlée qui naît dans les parties supérieures de la couche épineuse juste au-dessous de l'acare; mais comme cette vésicule ne prend qu'au bout de quelques jours un volume suffisant pour être visible à l'œil nu, elle ne soulève généralement que le sillon et non le parasite qui l'a déjà dépassée.

La transmission de la gale se fait par le transport de l'individu malade sur l'individu sain de larves et de nymphes des deux sexes ou de jeunes femelles récemment fécondées, car une fois que les femelles adultes ont commencé leur sillon, elles n'en peuvent plus sortir. Cette transmission se fait presque exclusivement la nuit, aussi les enfants peuvent-ils impunément recevoir les soins de leurs parents galeux ou jouer avec des camarades

[*W. DUBREUILH*]

malades sans être infectés, mais après une seule nuit passée dans le lit d'un galeux, la contagion est presque fatale. Comme l'âge et le sexe sont sans influence, les enfants peuvent être atteints dès leur naissance, et l'on conçoit qu'il puisse y avoir des familles, voire des villages où la gale est endémique et héréditaire, où les enfants prennent la gale en naissant et la gardent toute leur vie. Comme les draps de lit peuvent recéler des sarcoptes qui s'y sont égarés, on peut contracter la gale en couchant dans le lit occupé la nuit précédente par un galeux.

Diagnostic. — Le diagnostic absolu de la gale ne peut se fonder que sur un seul signe, la découverte de l'acare ou au moins du sillon caractéristique. On doit chercher les sillons surtout aux mains, notamment sur les faces latérales des doigts, aux commissures des doigts, à la face antérieure des poignets, chez les enfants on en trouve souvent à la paume des mains; il est aussi généralement facile d'en trouver sur la verge, même chez les très jeunes enfants. Lorsque l'éruption atteint les pieds, on y trouve facilement des sillons. Dans les autres régions du corps, il est beaucoup plus difficile d'en découvrir, si ce n'est chez les jeunes enfants. Un sillon bien net est un signe tout à fait probant; mais, dans bien des cas où l'on a des doutes, il est utile de chercher l'acare dans des lésions dont la nature est assez incertaine, on peut quelquefois en trouver un dans un sillon fruste et tout à fait méconnaissable.

On doit donc chercher le sillon ou l'acare toutes les fois qu'on soupçonne la gale et, avec assez de patience, on parvient presque toujours à trouver l'un ou l'autre, ou les deux. Dans certaines gales très prurigineuses, tous les sillons sont écorchés, ils sont extrêmement courts, et, par suite, invisibles ou méconnaissables; il en est de même dans les gales fortement eczémateuses où les sillons disparaissent sous les croûtes. Dans ces cas, la recherche la plus minutieuse peut être vaine, mais on pourra généralement s'en passer et se contenter des signes de probabilité, ou bien atténuer les lésions accessoires au moyen de quelques bains d'amidon et d'une pommade émolliente, ce qui permettra au bout de quelques jours, de trouver des sillons beaucoup plus facilement.

En dehors de ce signe de certitude, il est un certain nombre de caractères qui permettent de diagnostiquer la gale avec une probabilité suffisante. Ces caractères ne doivent pas être cherchés dans les lésions éruptives elles-mêmes, mais dans la distribution des lésions. Une éruption polymorphe et prurigineuse, qui atteint les mains et la verge chez l'homme ou les mains et les seins chez la femme, est presque sûrement la gale, il en est ainsi qu'elle soit papuleuse, pustuleuse ou eczémateuse. D'autres fois, l'éruption est à peu près généralisée, ce qui arrive surtout s'il y a des lésions eczémateuses étendues, et alors le dos et la face sont respectés; chez les très jeunes enfants, la face seule est indemne, et le dos peut être envahi.

Le prurit lui-même fournit des caractères très importants. Ainsi une démangeaison à périodicité nocturne régulière doit toujours faire penser à la gale, qu'elle soit généralisée ou à plus forte raison localisée dans les points de prédilection de la maladie. Lorsque les lésions éruptives accessoires sont

très abondantes, elles peuvent être prurigineuses pour leur compte, et, dès lors, les démangeaisons peuvent aussi exister le jour, mais elles présentent toujours une exacerbation nocturne marquée.

Un dernier caractère de probabilité est tiré de l'étiologie. Quand toute une famille est atteinte en même temps de démangeaisons, le diagnostic de gale est très probable. Il ne faudrait pas cependant de l'absence de ce symptôme conclure contre la gale, car il est très fréquent de trouver la gale évidente chez une personne que le prurit empêche de dormir alors que son conjoint nie toute démangeaison et toute éruption. En règle générale, un examen attentif le montrera atteint également de gale, mais d'une gale très atténuée à tous les points de vue malgré sa durée, parfois fort longue.

Nous ne nous arrêterons pas longuement sur le diagnostic différentiel de la gale, attendu qu'en raison du polymorphisme de l'éruption on pourrait le faire avec toutes les dermatoses prurigineuses, nous insisterons seulement sur les cas qui présentent un intérêt particulier chez l'enfant.

Le *strophulus* ou *prurigo simplex* des jeunes enfants est souvent facile à confondre avec la gale. La démangeaison prédomine toujours la nuit et quelquefois même est exclusivement nocturne. L'aspect de l'éruption fait souvent penser à la gale, mais elle est beaucoup moins variée et plus disséminée; elle est composée de papules urticariennes, quelquefois vésiculeuses, qui laissent à leur suite des papules miliaires écorchées très persistantes, mais on ne trouve que peu de pustules et très rarement des lésions eczémateuses, lesquelles existent toujours à un certain degré dans la gale. Enfin on ne trouve pas de contagion donnée ou reçue dans l'entourage.

La gale peut reproduire très exactement l'ensemble symptomatique de l'*eczéma généralisé*, mais l'éruption est moins uniforme, on y trouve plus facilement un mélange de pustules isolées; l'éruption offre des foyers de prédominance qui n'existent pas dans l'eczéma ordinaire. Dans l'eczéma généralisé, on trouve des lésions éruptives dans le dos et surtout à la face; en revanche, si le scrotum est souvent atteint, la verge ne l'est presque jamais; enfin le prurit n'est pas aussi exclusivement nocturne. Il faut dire cependant que la gale peut provoquer un eczéma qui se généralise et évolue pour son compte, surajoutant sa symptomatologie propre avec ses localisations et son prurit diurne; souvent des présomptions pourront être tirées de circonstances accessoires telles que la contagion.

Traitement. — Le traitement de la gale chez l'enfant est assez différent de ce qu'il est chez l'adulte. C'est ainsi que les traitements violents, rapides, qui sont en usage dans les hôpitaux d'adultes, doivent être évités chez les enfants, ils sont trop douloureux et trop irritants pour leur peau, de ce nombre est le traitement de Saint-Louis avec la pommade d'Helmerich.

Le *naphtol* est déjà beaucoup plus supportable et l'on peut employer la pommade de Kaposi :

Axonge	100	grammes.
Savon vert.	50	—
Naphtol-β	15	—
Craie pulvérisée	10	—

[W. DUBREUILH.]

Kaposi ne fait qu'une seule application le soir, sans bain préalable; il me paraît cependant utile, si l'enfant est assez âgé et la peau pas trop irritée, de faire précéder la pommade d'un bon savonnage pour ouvrir les sillons et de renouveler une ou deux fois l'application. Après avoir frotté tout le corps de la pommade, on couvre les mains et les pieds de gants et de chaussettes pour la maintenir en contact avec la peau. On peut rendre cette pommade moins irritante en supprimant le savon vert pour le remplacer par de la vaseline; en tout cas, elle détermine sur le moment une sensation de brûlure très vive mais assez passagère et causée par le naphtol.

Un procédé plus doux et très recommandable pour les enfants est le baume du Pérou, préconisé dans ces derniers temps par Jullien. Comme le baume du Pérou est trop visqueux pour être employé seul, on y ajoute de l'huile :

Huile d'olives	100 grammes.
Baume du Pérou.	20 à 30 —

On fait plusieurs soirs de suite une friction générale en prenant les mêmes précautions que ci-dessus pour les mains et les pieds. On peut, au besoin, remplacer le baume du Pérou par le styrax qui est meilleur marché.

L'énergie de la friction doit être proportionnée dans chaque région du corps, non à l'abondance des lésions éruptives apparentes comme les malades sont toujours tentés de le faire, mais à l'abondance des sillons et à la résistance de l'épiderme. Il faut donc agir surtout sur les mains et les doigts. Dans tous les cas, il faut envoyer à la lessive ou à l'étuve ou bien faire passer à l'eau bouillante les draps de lit, le linge de corps, tant de nuit que de jour, pour détruire tous les jeunes sarcoptes qui pourraient y être restés ou bien les œufs arrachés par le grattage qui pourraient s'y trouver.

Dans les cas d'éruption eczémateuse très enflammée ou d'éruption pustuleuse très abondante, il faudra atténuer ces accidents avant de commencer le traitement avec quelques bains de son et des applications très larges et fréquentes de pommade à l'oxyde de zinc à laquelle on pourra du reste ajouter une faible dose de baume du Pérou pour la rendre parasiticide et calmer d'autant mieux la démangeaison :

Vaseline.	50 grammes.
Oxyde de zinc..	10 —
Baume du Pérou	2 à 4 —

Malgré toutes ces précautions il peut arriver que le traitement laisse une peau très enflammée et que l'eczéma provoqué par la gale survive à la cause qui lui a donné naissance. Il faudra alors agir par les bains de son, par la pommade à l'oxyde de zinc :

Vaseline	50 grammes.
Oxyde de zinc	10 —
Acide salicylique	1 —

et ne reprendre le traitement de la gale que si la découverte d'un sarcopte vivant prouve péremptoirement l'échec du premier traitement.

Lorsqu'il s'agit d'une gale de famille, il faut traiter toute la famille à la fois, malades et suspects, pour éviter les réinfections successives qui entretiendraient indéfiniment la maladie.

XXVIII

PÉDICULOSE DU CUIR CHEVELU

PAR LE Dr W. DUBREUILH
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Étiologie. — Le *pediculus capitis* (de Geer), ou pou de tête, est excessivement fréquent chez les enfants et beaucoup plus rare chez l'adulte.

Le corps présente une coloration gris cendré, uniforme dans la portion moyenne et un peu plus foncée sur les bords. Du reste, sa couleur varie un peu suivant la race d'hommes sur lesquels il habite.

La femelle a une longueur de $2^{mm},7$ et une largeur de 1 millimètre, le mâle est un peu plus petit ($1^{mm},8$). La tête est irrégulièrement losangique et réunie au thorax par un cou relativement mince, elle porte en avant les pièces de la bouche et latéralement des antennes cylindriques à cinq articles. Le thorax de forme trapézoïde est intimement uni en arrière à l'abdomen, les trois paires de pattes sont insérées à sa face inférieure. Celles-ci, divisées en cinq segments, sont conformées de manière à permettre au parasite de s'accrocher aux poils. L'abdomen, de forme générale ovalaire, diffère un peu dans les deux sexes et permet de les caractériser rapidement. Il est constitué par sept anneaux dont les six premiers sont noirâtres sur les bords, ce qui distingue le pou de tête du pou du corps; chez la femelle, ces anneaux sont séparés par des échancrures latérales bien indiquées et le dernier segment porte en outre une échancrure médiane et postérieure. La vulve est au fond de cette échancrure et sur la face ventrale. Chez le mâle, les bords latéraux de l'abdomen sont plus unis, son extrémité postérieure est arrondie, le dernier anneau porte, à sa face supérieure et sur la ligne médiane, une ouverture par laquelle le pénis fait saillie au dehors.

Le pou de la tête, comme ses congénères, vit aux dépens du sang; il entame les téguments au moyen de son rostre, et cet appareil, visible au moment où il fonctionne, est constitué par un dard très aigu et une sorte de gaine molle, rétractile, qui s'applique sur la peau au moment de la succion.

La femelle pond une cinquantaine d'œufs piriformes, longs d'un peu moins de 1 millimètre, et d'un éclat gris nacré; ils sont fixés sur les cheveux, dirigés obliquement en haut et en dehors et adhèrent par un enduit chitineux très tenace qui enveloppe le cheveu. Le plus ordinairement, on n'en trouve qu'un ou deux sur chaque cheveu, mais, quand les poux sont très abondants, les œufs sont échelonnés sur une certaine longueur et très près l'un de l'autre. R. Crocker en a compté vingt-neuf à côté l'un de l'autre formant une seule série. J'en ai trouvé une fois quarante sur le même cheveu. Comme ils sont pondus en remontant, l'œuf le plus ancien d'une série et qui, par suite, éclôt le premier, est le plus inférieur (Kaposi). D'autre part, ils sont toujours placés très près de la peau, dont ils sont

ensuite éloignés par la croissance du cheveu, de sorte que lorsqu'on rencontre des lentes sur des cheveux à plusieurs centimètres de la peau, ce sont des coques vides et l'on en peut conclure que la pédiculose remonte à plusieurs mois. Avant la fin de la première semaine, les jeunes sortent de ces œufs en soulevant un petit opercule. Ils sont en tout semblables à leurs parents, ne subissent aucune mue, et trois ou quatre semaines après ils peuvent déjà se reproduire.

Le pou de tête est l'apanage des enfants des deux sexes, on peut aussi l'observer assez fréquemment chez les jeunes femmes. Il est commun chez certains malades, notamment les phtisiques, mais il est beaucoup plus rare chez les adultes bien portants. Dans les écoles primaires fréquentées par les enfants de la classe ouvrière, presque tous les enfants en ont, d'autant plus qu'ils proviennent de familles plus pauvres. Dans ce milieu, la contagion est presque fatale et ce n'est que par une surveillance et des soins attentifs et quotidiens qu'un enfant peut y échapper. Aubert a trouvé que, sur 105 enfants de la clientèle hospitalière, 78 avaient des lentes ou des poux, 18 en avaient eu et 8 seulement n'en avaient jamais eu. La fréquence de la pédiculose est encore aggravée par ce préjugé enraciné dans certaines classes que les poux de tête sont un indice et une condition de bonne santé, de sorte que beaucoup de mères se refusent à débarrasser de ces parasites la tête de leurs enfants, croyant que ce serait les exposer à toutes sortes de maladies; plusieurs même vont jusqu'à y semer la vermine pour les protéger ou les guérir des affections les plus diverses.

Symptomatologie. — Le *pediculus capitis* a pour habitat presque exclusif le cuir chevelu et notamment sa partie postérieure. Les piqûres déterminent un prurit très vif, et par suite du grattage. Chez les enfants bien portants et chez qui des soins de toilette fréquents empêchent une trop grande multiplication des parasites, tout se borne à des lésions de grattage peu importantes, quelques papules écorchées et des croûtelles noires et sèches. Mais chez les enfants strumeux, mal nourris et mal soignés, le grattage détermine des lésions d'impétigo, il se forme des croûtes épaisses, jaunes, qui arrêtent le peigne et constituent autant de nids où les parasites pullulent librement et en sécurité; graduellement les croûtes s'étendent à une grande partie ou la totalité du cuir chevelu. Parfois elles sont relativement sèches et se fragmentent en petits blocs qui restent adhérents aux cheveux, suspendus au dessus de la peau plus ou moins suintante et croûteuse, c'est l'*impetigo granulata* des anciens auteurs. D'autres fois les croûtes fournies par une suppuration plus abondante restent humides et forment des placards qui agglutinent les cheveux et sous lesquelles les poux fourmillent. Quelquefois, chez des enfants lymphatiques et négligés, les lésions s'aggravent encore; on voit grouiller sur la tête une quantité incroyable de poux; les cheveux sont réunis par paquets de la grosseur d'une noisette à une noix, si bien entremêlés et entortillés qu'ils forment de petites masses dures et épaisses, toutes grouillantes de vermine. Le cuir chevelu lui-même n'est généralement pas épargné, il sécrète abondamment un liquide gommeux et répand une odeur infecte.

Les conséquences de la maladie s'étendent au delà du cuir chevelu. Souvent, chez les jeunes filles et à la faveur des cheveux longs, même dans les cas bénins, on observe des démangeaisons et des lésions de grattage sur la nuque et la partie supérieure du dos. Chez les enfants lymphatiques, l'impétigo né dans la région occipitale sous l'influence du grattage est propagé par le même mécanisme à la face qu'il peut envahir tout entière et même en d'autres points du corps. La suppuration peut gagner en profondeur, produire des abcès du cuir chevelu ou des folliculites localisées d'où résultent des cicatrices glabres et des alopécies tachetées définitives.

La suppuration du cuir chevelu retentit sur les ganglions lymphatiques; les ganglions de la nuque et rétro-auriculaires sont presque constamment engorgés dans l'impétigo pédiculaire, et l'inflammation peut s'étendre aux ganglions des parties latérales du cou; elle peut aboutir à la suppuration, même après la guérison de la pédiculose.

La santé générale peut être atteinte; les enfants atteints d'impétigo pédiculaire grave ont le teint pâle, blafard, les yeux cernés, ils sont faibles, ont souvent de l'œdème des membres inférieurs, quelquefois même de l'albuminurie (Horand). Cette cachexie pourrait même aboutir à la mort. Picard rapporte à ce sujet des observations assez concluantes. Ce n'est pas seulement la cachexie scrofuleuse ou de misère qui est la cause de tout et donne un aspect de gravité à la pédiculose, car Aubert a montré par des pesées précises que l'impétigo pédiculaire à lui seul est une cause de dépérissement. Dès qu'on les a débarrassés de leurs poux, les enfants reprennent le sommeil, leurs couleurs reviennent et leur poids augmente.

Diagnostic. — Au point de vue éruptif, la pédiculose du cuir chevelu n'a de caractéristique que son siège, elle débute toujours par le tiers ou la moitié postérieure du cuir chevelu, et y prédomine, de sorte que l'on peut admettre comme une règle presque absolue que, chez un enfant ou un adolescent du sexe féminin, l'impétigo de la nuque ou de la région occipitale est dû à la présence des poux de tête. Un examen un peu minutieux fera généralement découvrir dans la région occipitale quelques poux grisâtres se promenant entre les cheveux à la surface de la peau. Dans tous les cas, on pourra trouver des lentes qui sont toujours plus nombreuses, plus faciles à voir et dont la valeur diagnostique est égale. Elles se montrent comme des grains perlés adhérents aux cheveux et simulant une nouure. Dans les eczémas secs ou peu suintants du cuir chevelu, il arrive souvent de trouver sur les cheveux des petites squames allongées, grisâtres, qui ressemblent beaucoup à des lentes, mais ces squames sont traversées par le cheveu au lieu de lui être accolées, et elles ne lui adhèrent pas, de sorte qu'il est facile de les faire glisser tout le long du cheveu, ce qui n'est pas possible avec une lente.

La difficulté n'est pas, en général, de reconnaître la pédiculose du cuir chevelu quand on y pense, elle consiste plutôt à penser à cette origine en présence d'un impétigo de la face ou d'une adénite du cou, surtout chez des jeunes filles paraissant propres et bien tenues, dont la situation sociale éloigne tout soupçon de vermine et chez lesquelles des lésions de la tête sont cachées par une longue chevelure.

[*W. DUBREUILH.*]

Cette difficulté est d'autant plus réelle que, dans ces circonstances et chez des jeunes filles profondément lymphatiques, un très petit nombre de poux qu'on peut ne pas voir, dont la présence n'est accusée que par quelques lentes, suffit pour provoquer un engorgement ganglionnaire très marqué, hors de toute proportion avec les lésions impétigineuses du cuir chevelu et même avec la démangeaison qui peut être minime ou inconsciente.

Traitement. — Le traitement de la phtiriase du cuir chevelu consiste essentiellement à détruire les poux et leurs lentes, mais il varie nécessairement suivant l'état du cuir chevelu. Chez les garçons, on commence par couper les cheveux ras, ce qui facilite beaucoup le traitement, mais chez les jeunes filles on peut toujours éviter de sacrifier la chevelure, le traitement en est simplement rendu un peu plus minutieux. Quand les lésions sont sèches, on peut savonner la tête pour dégraisser la peau et les cheveux, puis faire une lotion avec du sublimé au 1/1000 ou au 1/500. Dans ces cas, on peut employer avec avantage la lotion des hôpitaux de Copenhague consistant en 1 gramme de sublimé dans 500 grammes de vinaigre. Ces moyens seraient difficiles ou irritants quand il y a d'abondantes lésions croûteuses. Il faut alors recourir aux pommades, j'emploie souvent la suivante :

Vaseline	20 grammes.
Calomel	1 gramme.
Baume du Pérou	2 grammes.

Appliquer abondamment chaque soir et nettoyer la tête tous les matins avec de l'eau tiède et du savon ou de la décoction de bois de Panama. On peut également employer des pommades au naphtol 5 pour 100, ou au soufre 10 pour 100, ou encore l'onguent mercuriel simple. Au bout de trois ou quatre applications les poux sont détruits. Dans les écoles primaires où il faut souvent forcer la main aux parents pour obtenir qu'ils débarrassent des poux la tête de leurs enfants, on peut recommander un mélange en parties égales de pétrole et d'huile d'olives, c'est une préparation à la portée de tout le monde. On en enduit abondamment la tête des enfants le soir, on la recouvre d'un bonnet et le lendemain matin on fait un savonnage à l'eau tiède. Cette opération, répétée deux ou trois soirs de suite, suffit pour tuer tous les parasites. Il est essentiel d'employer l'huile lampante de pétrole et non l'essence, qui est plus irritante et trop inflammable.

L'impétigo du cuir chevelu guérit d'habitude presque spontanément après la destruction des parasites, cependant il persiste quelquefois sous forme d'eczéma sec ou suintant, et réclame un traitement spécial.

On se débarrassera des lentes en imbibant la chevelure de vinaigre après l'avoir dégraissée par un lavage au savon ou à la décoction de Panama, puis en la peignant avec un peigne fin trempé fréquemment dans le vinaigre. L'acide acétique diminue l'adhérence des lentes que le peigne peut entraîner jusqu'à l'extrémité du cheveu. Dans les cas graves, il sera toujours nécessaire de s'occuper de la santé générale des malades et de leur donner de l'huile de foie de morue ou les reconstituants que réclamera leur état.

XXIX

POU DU PUBIS

PAR LE Dr W. DUBREUILH
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Le *phthirius pubis* Kuch, ou morpion, est un pou dont l'habitat le plus habituel est la région génitale ou axillaire de l'adulte des deux sexes; il peut, surtout chez les individus velus, envahir les cuisses, le ventre et la poitrine. On peut le rencontrer cependant chez l'enfant, mais toujours dans des situations anormales comme les paupières ou le cuir chevelu.

Le pou du pubis a été observé dans le cuir chevelu par Trouessart chez un enfant de 5 mois, nourri au sein par une nourrice qui avait aussi des morpions dans les régions habituelles; l'enfant en avait en même temps dans les cils; Heisler a trouvé chez un enfant de 14 mois des poux du pubis dans les cils, les sourcils et tout le cuir chevelu. J. Grindon a observé une famille de 5 enfants de 3 à 12 ans qui tous avaient des morpions dans les cheveux, ainsi que la mère et probablement le père. Dans tous ces cas le prurit et les phénomènes inflammatoires paraissent avoir été très peu accusés.

La phtiriase des paupières est assez rare, elle ne s'observe que chez des femmes et surtout des enfants (20 enfants sur 30 observations), et dans tous les cas où la détermination du parasite a été faite, il s'agissait du pou du pubis. Cette maladie a fait en 1891 l'objet d'une note de Jullien à la Société de dermatologie, dans laquelle sont rappelées toutes les observations antérieures au nombre d'une trentaine; depuis lors ont paru quelques thèses · Burdin (Bordeaux, 1892-1893), Guyard (Paris, 1893-94) et quelques observations isolées.

La phtiriase palpébrale se manifeste sous forme d'une blépharite ciliaire plus ou moins intense, tantôt une simple rougeur du bord des paupières, tantôt un gonflement très marqué avec production de croûtes qui agglutinent les cils, ou même conjonctivite assez accusée. Le prurit est variable, parfois intense, d'autres fois presque nul. Les parasites sont assez difficiles à découvrir; ils sont appliqués sur la peau à la base des cils. Leur couleur grisâtre ou brunâtre, leur immobilité fait qu'on ne les voit pas toujours, même en les cherchant. Leur nombre est quelquefois considérable, et Jullien en a extrait 100 sur une seule paupière. Les lentes sont plus faciles à voir sous forme de grains gris et nacrés adhérents aux cils, soit isolés, soit en série; on en a vu jusqu'à cinq échelonnés le long d'un cil.

Le meilleur traitement, d'après Jullien, serait l'extirpation de tous les poux avec une pince. On pourrait cependant essayer aussi une pommade mercurielle faible, telle que celle qu'on emploie si souvent pour la blépharite ciliaire et formée de 5 grammes de vaseline avec 0,05 centigrammes d'oxyde de mercure rouge ou jaune.

XXX

PELADE

PAR LE Dr SABOURAUD

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES SUR LES MALADIES DU FOLLICULE PILAIRE

Nous voulons étudier dans les pages qui vont suivre les maladies les plus communes et les plus graves du cuir chevelu de l'enfant, la pelade et les teignes cryptogamiques. De toutes les parties de la nosographie il n'y en a guère qui ait autant souffert des superstitions médicales et de l'empirisme d'autrefois. Je ne voudrais pas ajouter que certains continuent sur ce point les traditions des temps anciens et que beaucoup ignorent tout de ces maladies, qui les devraient pouvoir enseigner. Encore aujourd'hui ce sont des maladies fort mal connues. Plusieurs sont totalement ignorées de tous, dans leurs causes, leurs mœurs et leur thérapeutique, comme la pelade de l'enfant. D'autres sont mal connues parce qu'on ne les rencontre que dans la classe pauvre, et que la clientèle de ville en permet peu l'observation. Longtemps le traitement en fut laissé aux mains des empiriques et des femmes, elles se ressentent encore du discrédit qu'elles en ont reçu.

Avant d'étudier ces maladies une par une dans leurs symptômes et dans leur cause immédiate parasitaire, peut-être n'est-il pas inutile d'envisager d'abord et d'ensemble leurs causes moins prochaines et plus générales.

La plupart de ces maladies sont contagieuses; quelques-unes sont à ranger parmi les plus contagieuses que l'on connaisse et cependant leurs contagions, épargnant quelquefois les plus proches pour atteindre les moins exposés, ont quelque chose de paradoxal que l'esprit ne comprend pas immédiatement. Toutes en outre sont des maladies auxquelles l'âge du patient impose un cycle évolutif particulier, et cette mystérieuse crise de la puberté qui les modifie sans exception a dans la genèse des unes et dans la disparition des autres un rôle prépondérant. A défaut de causes certaines pour expliquer des faits constants et dont nous sommes les témoins journaliers, peut-être n'est-il pas inutile d'exposer les hypothèses aujourd'hui les plus plausibles pour expliquer leur évolution. Et quand même ces hypothèses dans la suite ne se trouveraient pas entièrement confirmées, encore auraient-elles pour aujourd'hui la valeur de relier entre elles des notions disparates et sans lien commun. Une hypothèse même controuvée garde tout au moins la valeur d'un moyen mnémonique utile.

Sauf le pityriasis versicolore, toutes les maladies que nous allons étudier sont des maladies du cuir chevelu et plus proprement des maladies du follicule pileux. Or si l'on examine dans leur ensemble ces affections du follicule pileux on remarque entre elles un caractère commun et singulier, c'est que leur évolution est comprise entre deux âges précis, avant et après

lesquels on ne les observe plus qu'à titre exceptionnel ou seulement comme reliquat d'une affection ancienne, antérieure. Cela est vrai pour toutes. L'enfant de 10 ans, même avec une absence complète de soins, ne peut pas reconstituer sur sa tête l'enduit épithélial et sébacé surnommé *la calotte* du nourrisson. Un enfant est soumis à toutes les infections cryptogamiques possibles, ce sont les teignes tondantes, la teigne faveuse, et cependant il ne deviendra jamais chauve de la calvitie vulgaire. A la puberté une grande crise survient, après laquelle les infections cryptogamiques du poil deviennent d'une rareté excessive, et les seules qui restent possibles sont celles que les animaux nous transmettent, la cohabitation des enfants teigneux avec des adultes sains ne les contaminera plus. Le favus, il est vrai, semble d'abord faire exception à la règle, car on l'observe même chez le vieillard; mais si l'on a suivi son évolution, il ne sera pas difficile de remarquer que même sans traitement cette maladie s'atténue spontanément avec l'âge, et surtout que jamais un adulte ne la contracte. L'inoculation spontanée en est facile chez l'enfant. La contagion pour l'adulte est nulle.

Mais ce n'est pas tout. N'insistons pas sur la fréquence de l'infection impétigineuse dans l'épiderme et le follicule de l'enfant et sa rareté dans les follicules de l'adulte. Voici la puberté venue et rapidement tous les follicules pilo-sébacés s'ensemencent d'une espèce microbienne que l'enfant ne connaît pas et qui constitue l'acné juvénile. Cette crise passe ou du moins s'atténue d'ordinaire à mesure que la nubilité s'approche, mais l'infection ne fait que changer de place. C'est le cuir chevelu qui s'infecte à son tour. Et voici la calvitie séborrhéique constituée. Elle aussi est une maladie d'âge fixe et critique. De 20 à 25 ans elle commence, rarement plus tard.

On pourrait croire encore, malgré l'ensemble que font déjà de si nombreuses entités morbides, que beaucoup font exception à la règle. La pelade, dira-t-on, est une maladie de tous les âges. Cela n'est pas vrai non plus. Et d'abord elle aussi n'est pas une maladie du vieillard; passé la maturité elle devient d'une rareté excessive. Mais de plus, et nous le verrons, on assimile à la pelade de l'enfant mille et une dépilations de causes banales qui ne lui appartiennent à aucun degré. Si on les en sépare il reste une alopécie en aires spéciale à l'enfant que l'adulte ne montre pas sinon comme vestige de son affection de l'enfance. Et chez l'enfant son évolution, ses symptômes propres, son traitement, sa flore microbienne enfin ne sont pas ceux de la pelade des adultes.

Ainsi voyons-nous vérifiée, même par les maladies qui d'abord semblent y faire exception, cette règle que nous mentionnions tout à l'heure et que la clinique vient appuyer à chaque instant : que les maladies du follicule pilaire sont chacune concomitantes d'un âge spécial du patient, d'un âge pour elles critique, avant et après lequel leur survenue ne se produit pas.

Tant que l'observation médicale n'a porté que sur les teignes cryptogamiques, cette remarque n'a frappé que par sa singularité même, car leur évolution, leur terminaison à la puberté était considérée comme spéciale à elles. On ne connaissait pas encore dans sa cause microbienne la séborrhée dite pourtant acné *juvénile*, et ce qualificatif était pour l'acné un terme con-

sacré sans qu'on se demandât pourquoi l'acné ne survenait pas plus tôt et les teignes plus tard, pourquoi la calvitie était rare chez la femme, et ne survenait pas chez l'homme avant l'âge adulte.

Pour les teignes tondantes, on se disait qu'après un temps l'enfant teigneux semblait « vacciné » par sa propre maladie, et cette comparaison ne semblait même pas infirmée par ce fait pourtant démonstratif que les enfants du même âge se trouvaient vaccinés contre la teigne sans l'avoir jamais eue.

Il faut envisager d'un coup d'œil ces affections d'âge fixe, remarquer que toutes sont le résultat d'une infection du follicule pilo-sébacé, pour chercher dans les faits connus la loi d'un phénomène si constant et si particulier. Toutes ces maladies sont pilaires ou du moins folliculaires. Quelle est donc la cause qui rend le follicule inapte à un certain âge à se défendre contre une infection dont il se défend toujours à l'âge précédent ou inversement quelle modification permet au follicule de se défendre demain contre une infection qui l'avait hier envahi ?

La première hypothèse est celle d'une modification du poil lui-même et cette idée s'impose d'autant plus que le système pileux subit à la puberté une évolution spéciale, un deuxième développement constant et caractéristique. A la puberté le poil prendrait une vie et une force particulière, lui permettant de se défendre contre certains parasites qui le pénétraient avant elle. Mais cette explication que devient-elle quand on remarque que d'autres infections du follicule ne surviennent qu'à la puberté? Cette vie et cette force nouvelles du poil auraient pour résultat de le mettre en prise à des microbes qui auparavant ne le touchaient pas.

D'autre part, une remarque tout anatomique vient donner aux recherches une autre direction. Le follicule pilaire n'est pas seulement l'habitat du poil, il est le déversoir d'une glande sébacée. Or tous les parasites du poil, avant comme après la puberté, ne poussent qu'au niveau de la partie radiculaire du poil ; ils l'envahissent non pas sur un point quelconque de sa longueur, mais à l'orifice même du follicule et, quand ils ne fracturent pas le poil et qu'on peut suivre le développement de celui-ci, on peut voir qu'au delà d'une certaine longueur l'achorion du favus par exemple cesse de l'habiter.

Le cheveu n'est donc habitable pour le parasite que dans sa partie radiculaire, c'est-à-dire dans la région même *où le sébum est effusé.*

Et, dans les séborrhées du cuir chevelu et du visage, le cheveu lui-même n'est plus parasité que très accessoirement, la colonie microbienne envahit le follicule dans sa partie supérieure qui est le déversoir sébacé, elle habite dans le sébum effusé. C'est donc le sébum qui a acquis à la puberté pour le micro-bacille les qualités qu'il ne lui offrait pas auparavant. Et dès lors on peut se demander si, pour toutes les autres affections d'âge critique et qui ont le follicule pilaire pour lieu anatomique, ce ne sont pas les qualités chimiques du sébum qui sont en cause ; si ce ne sont pas elles qui dictent la pathologie du follicule pilaire. Et l'on est aussitôt frappé du nombre de notions physiologiques et pathologiques que cette notion si simple permet de relier entre elles.

La composition chimique du sébum nous est inconnue, cela est vrai, et

tout porte à croire que nous l'ignorerons longtemps. L'étude chimique du cerveau était plus facile, au moins par la quantité de matériaux d'examen. Il ne semble pas qu'elle ait apporté quelque éclaircissement aux questions qu'elle devait élucider. Mais, sans attendre de l'analyse chimique du sébum des résultats problématiques, nous pouvons déjà résumer ce qu'on en sait qui a trait à notre problème.

Le sébum de l'enfant n'a, ni pour la vue, ni pour l'odorat, les mêmes qualités que celui de l'adulte. Il est d'autre part certain qu'il participe par des changements primordiaux à la crise de la puberté : Le corps de l'homme et celui de la femme prennent à ce moment et seulement alors une odeur différente et qui leur est propre. Définir et formuler ces odeurs est chose impossible, soit; on sait cependant qu'elles se rattachent à la série des acides gras volatils, et nous voici ramenés à une transformation perceptible et certaine du sébum et à la formation par lui de principes dont la série chimique nous est connue, qui n'existent tels qu'à partir de la puberté, et qui avant elle n'existaient pas, au moins sous la même forme. Et déjà je sais et je puis prouver que tel habitant du follicule pilaire de l'adulte, comme le micro-bacille de la séborrhée, utilise les acides gras préformés que l'on incorpore à son milieu de culture, et que, même lorsque ce milieu de culture en est dépourvu, le micro-bacille fabrique avec les substances azotées, avec les peptones, un acide gras supérieur, qu'on peut extraire de sa culture. Ainsi pour certains des microbes les plus importants de la flore microbienne du cuir chevelu le rôle actif du sébum est chose prouvée. Il est permis de croire que pour aucun ce rôle n'est indifférent.

Résumant ce qui précède, on peut dire que toute la flore microbienne du follicule pilaire de l'homme est systématisée suivant l'âge; qu'il existe des maladies folliculaires du nourrisson qui ne sont pas toutes celles de l'enfant; que l'enfant en présente de nombreuses qui disparaîtront à la puberté; que d'autres naissent à ce moment, d'autres seulement à l'âge viril pour s'atténuer avec la virilité même. Et l'on peut dire encore que ces modifications de la flore microbienne sont rigoureusement concomitantes de modifications de l'excrétion sébacée.

Enfin on peut encore ajouter, non comme une vérité démontrée mais comme la plus probable des hypothèses, que le sébum de chaque âge de l'homme est, par les modifications propres de sa structure chimique, la cause des variations observées dans la flore microbienne des cheveux et des follicules pilaires; que, s'il permet l'intrusion de certains microbes, il défend l'entrée du follicule à certains autres, et que c'est de sa constitution propre que dépend la flore microbienne possible de l'appareil pilo-sébacé.

On verra que cette notion primordiale, malgré la part d'hypothèse qu'elle contient encore, domine de toute nécessité tout ce qui va suivre.

LA PELADE DE L'ENFANT

Le mot *pelade*, au temps jadis, avait le sens qui s'attache aujourd'hui au mot *alopécie*. Les causes les plus disparates amènent des alopécies localisées

ou diffuses, le terme générique de pelade les confondait. Bazin en reprenant ce terme oublié lui donna un sens plus précis en désignant sous ce nom la maladie qu'en tous les autres pays d'Europe on appelle : *alopécie en aires*.

On trouve surtout dans Celse, mais aussi dans Guy de Chauliac et Ambroise Paré au chapitre : *teignes*, des descriptions qui se rattachent évidemment à la pelade. Mais l'histoire de la maladie commence vraiment avec ce siècle. C'est à Bateman qu'on en doit la description première (1813). Comme toutes les définitions destinées à devenir classiques, celle-ci est remarquable par sa brièveté et sa précision : « Cette singulière maladie est caractérisée par des taches plus ou moins circulaires, qui rendent chauve la partie sur laquelle elles ont leur siège et sur lesquelles on ne remarque aucun cheveu, tandis qu'elles sont environnées d'un aussi grand nombre de cheveux que dans l'état naturel. La surface du cuir chevelu est, dans l'étendue des taches, unie, brillante et d'une blancheur remarquable. »

Telle est en quelques mots la maladie que nous devons étudier chez l'enfant. Or si l'on examine les traités de la matière on verra que la pelade de l'enfant, de l'adolescent et de l'adulte y sont confondues en une même description. Et l'on essayerait vainement, avec les matériaux existants, de faire sur la pelade de l'enfant une monographie valable.

Cette monographie est à faire, elle sera l'œuvre des années prochaines, œuvre de recherche expérimentale patiente et sans doute longue; car la pelade de l'enfant se présente aujourd'hui non comme une entité clinique univoque et nette, mais comme un grossier mélange d'entités morbides disparates.

Tout d'abord il est nécessaire de s'entendre sur le sens des termes que l'on emploie. Faut-il appeler pelade le symptôme ou l'entité morbide? Appellerons-nous pelade toute alopécie limitée ou, au contraire, distinguerons-nous parmi les alopécies limitées en aires une pelade, maladie que son évolution, sa marche, ses symptômes élémentaires, sa contagion possible, en d'autres termes, son essence, nous apprendront à distinguer comme spéciale? C'est là, particulièrement dans la dermatologie, plus particulièrement dans le sujet même qui nous occupe, une cause perpétuelle de discussions oiseuses, tous les jours renouvelées, toujours aussi obscures.

La dermatologie se ressent encore du mode de catégorisation willanique, où la forme grossière de la lésion élémentaire suffisait à classer en un même groupe le zona, la trichophytie, l'herpès vulgaire, l'impétigo, la dyshidrose, la pelade et le favus.

Bien des dermatologistes en employant un mot, celui de pelade en particulier, ne définissent pas l'acception qu'ils lui prêtent et s'ils appellent pelades toutes les alopécies limitées ou au contraire l'une d'elles en particulier.

Cette question devient pressante en ce qui concerne la pelade de l'enfant. Rien n'est plus fréquent que les alopécies en aires chez l'enfant. Les causes les plus diverses peuvent les provoquer. Les appellerons-nous toutes des pelades? A laquelle réserverons-nous ce nom? Ce qui perpétue l'obscurité c'est l'absence de définition, et la définition manque parce qu'aucune étude expérimentale n'est venue fournir aux cliniciens un moyen de la donner.

Toute catégorisation nette est impossible parce que la cause de la pelade est inconnue.

Si nous ne pouvons la donner, approchons du moins le sujet par ses frontières, enlevons du tas informe des pelades de l'enfant celles dont la cause est connue et la symptomatologie tracée. Cela fait, il restera encore un résidu irréductible. Ce sera la pelade de cause inconnue, la pelade essentielle. Et nous verrons encore si dans l'ensemble des cas de pelade ainsi réduits nous ne voyons pas apparaître diverses formes morbides que les études ultérieures pourront serrer de plus près et catégoriser mieux plus tard.

Alopécie en aires, post-impétigineuse. — Dans la classe pauvre, chez l'enfant du premier âge, la pelade essentielle ne semble pas exister; au contraire l'alopécie en aires à la suite de l'impétigo est un syndrome que l'on rencontre tous les jours.

Il est survenu d'abord en un point du cuir chevelu un placard d'impétigo, de 1, 2, ou 3 centimètres de diamètre, d'autres placards semblables sont nés quelques jours plus tard par inoculation secondaire de voisinage. Leur nombre est variable. La poussée d'impétigo a été bénigne, les croûtes qu'il a formées ont séché vite, elles sont restées en place plus ou moins longtemps, maintenues par les cheveux qu'elles emprisonnaient.

Puis un jour, longtemps après que toute trace d'impétigo a disparu, 5 ou 6 semaines plus tard, lorsque le souvenir même en a disparu de la mémoire des parents, la croûte tombe avec les cheveux qu'elle emprisonne et laisse à sa place une surface glabre. L'impétigo primitif ayant évolué en quelques jours, toutes les croûtes ont évolué du même pas, toutes ou presque toutes tombent ensemble à l'occasion d'un savonnage. Les plaques alopéciques semblent donc s'être constituées subitement. L'enfant est amené par ses parents, en raison des plaques alopéciques. On pose le diagnostic de pelade que l'extension de ce terme rend commode et l'on prescrit un traitement quelconque qui réussit. Si l'on jette un coup d'œil d'ensemble sur le cuir chevelu, le plus souvent on trouvera de-ci, de-là, des croûtes isolées, sèches, que l'on enlèvera d'un coup d'ongle et qui laisseront à leur place une plaque alopécique nouvelle.

La stagnation de ces croûtes est la première cause de l'alopécie; elles sont plates, grisâtres, ressemblant à du carton, toujours colorées par des poussières. L'incurie des parents étant sinon la cause originelle de l'impétigo, du moins la cause de la stagnation des croûtes, tout le cuir chevelu sain est noir de crasse. Et au contraire quand une des croûtes est soulevée, elle laisse apparaître une peau jeune et rose.

Quand on examine de près chaque aire alopécique on observe que, malgré sa forme qui d'une façon générale est régulière, ovale, ses bords sont sinueux. Sur ces bords, des cheveux s'enlèvent encore entre les doigts, ils sont minces, blonds, pâles, souvent frisés finement. Leur bulbe est blanc et sec. Après quelques jours, la plaque ainsi formée ne s'agrandit plus. Elle restera atone 5 ou 6 semaines, et se recouvrira de follets. Quand on interroge la mère au sujet de la poussée d'impétigo, qui 1 mois ou 6 semaines avant

a déterminé les lésions, le plus souvent elle l'a vue et s'en souvient. Quelquefois elle la nie complètement lors même qu'on retrouve tout le cortège habituel de cette alopécie spéciale : ses croûtes encore en place emprisonnant des cheveux entiers, une traînée suintante d'impétigo dans le pli rétro-auriculaire de chaque côté, et les traces d'un impétigo du visage (perlèche banale, impétigo narinaire, conjonctivite phlycténulaire, blépharite, etc.).

Lorsque les parents n'ont amené leur enfant qu'après le savonnage complet du cuir chevelu, il y a encore des moyens de reconnaître cette affection, lors même que l'impétigo n'a laissé visible aucun de ses stigmates habituels que nous énumérions à l'instant. C'est la forme ovale et la dimension des plaques qui ont de 2 à 3 centimètres de grand diamètre, très nombreuses, parmi lesquelles aucune ne se dessine avec les proportions d'une plaque maîtresse. C'est l'irrégularité de bord de chacune des aires délabrées, enfin sur les plus récentes la jeunesse et la fragilité de l'épiderme qui n'est exposé à l'air que depuis un jour ou deux. Ajoutons enfin un symptôme fréquent et très utile, c'est la permanence d'un débris de croûte quelconque resté malgré les savonnages enclavé dans les cheveux bordant une plaque alopécique.

Voilà certes une affection de diagnostic facile, dont la cause, la nature l'évolution sont connues, qui n'est pas contagieuse, pas autrement du moins que l'impétigo. Il importe donc essentiellement de ne pas la méconnaître. On voit journellement des médecins refusant de donner des certificats de non-contagion pour cette alopécie en aires, si bénigne, parce qu'ils croient à de la pelade contagieuse.

Non seulement l'impétigo vulgaire peut donner lieu à des croûtes alopéciantes chez l'enfant du premier âge, mais j'ai vu chez les nourrissons des plaques de cet enduit spécial du cuir chevelu des enfants que l'on désigne sous le nom de calotte, produire par points isolés le même résultat et une alopécie en aires identique à celle de l'impétigo, et cependant sans que ni au début, ni pendant l'évolution de ces croûtes on ait pu surprendre le moindre flux impétigineux.

Dans ces cas, la croûte est d'une minceur extrême, grise et papyracée L'alopécie sur la plaque dénudée qu'elle laisse est ordinairement complète Quelquefois sur la plaque persistent de-ci, de-là, quelques cheveux intacts.

Alopécie post-furonculeuse. — L'alopécie en aires post-furonculeuse est extrêmement fréquente aussi chez l'enfant. Mais tandis que les alopécies qui suivent l'impétigo s'observent dès le premier âge, celle qui suit le furoncle ne s'observe guère qu'à partir de la seconde enfance. On l'observe jusqu'au delà de la puberté, mais avec une fréquence décroissante à partir de ce moment. Son histoire est celle de l'alopécie de l'impétigo, un petit furoncle naît sur un point du cuir chevelu. Il peut être et il est même d'ordinaire très petit, s'accompagne d'infiniment peu de symptômes fonctionnels, il évolue et il disparaît. Il en survient d'autres, semés çà et là sur le cuir chevelu, offrant la même évolution presque silencieuse. C'est plusieurs semaines après elle que l'alopécie survient. D'un seul coup, sur l'emplace-

ment de chaque furoncle une touffe de cheveux tombe, dessinant une aire tout à fait alopécique grande comme une pièce de 50 centimes.

Bientôt et longtemps avant que cette surface ne se recouvre, une seconde se montre à l'emplacement du deuxième furoncle. Et ainsi de suite pour tous en 5, en 10, en 15 places et quelquefois davantage.

L'aspect de ces surfaces est tout à fait typique. La plaque toujours petite, complètement ronde, complètement glabre, présente en son centre une petite cicatrice étoilée, un peu déprimée, lisse, du diamètre d'une tête d'épingle et de couleur violette; c'est la trace de la folliculite passée. Quand on peut surprendre la chute des cheveux, on observe que leur partie radiculaire est grosse, souvent contournée en crosse. Elle présente un bulbe normal. A la traction ces cheveux viennent sans aucune résistance.

Le mécanisme de leur chute est connu. Un afflux leucocytaire considérable s'est formé autour de la folliculite causale. Chaque papille pilaire du voisinage, dans un rayon de 5 millimètres environ, forme le centre d'une agglomération de cellules migratrices. En même temps que surviennent ces lésions d'ordre inflammatoire, la papille des poils de la région s'efface, disparaît et le poil est détaché. C'est ce que l'on a appelé la mort de la papille par *sidération*, on peut dire par intoxication à distance. Autour d'une folliculite centrale, la toxine microbienne diffuse et les papilles voisines suspendent leur fonction.

Le diagnostic de cette affection est encore simple. D'abord ces folliculites étant une maladie à répétition, il arrive le plus souvent que certaines sont encore en activité au moment où les premières aires alopéciques sont déjà nées. On a donc sous les yeux tous les stades de la maladie.

Cela n'est pas toujours le cas néanmoins, mais alors il peut encore rester au centre de l'aire la plus récente une croûtelle, indice de la folliculite passée, ou bien les cicatrices centrales sont tellement nettes que le diagnostic s'impose. Néanmoins, dans certains cas, le diagnostic peut être plus embarrassant. Les cicatricules des folliculites peuvent être pour ainsi dire invisibles; il faut se mettre sous certain jour, particulièrement au jour frisant, pour les apercevoir. Dans ce cas, il resterait encore les commémoratifs, mais l'enfant déjà grand peut se présenter seul à l'examen et n'avoir remarqué aucunement des folliculites, d'ailleurs presque insensibles.

Il restera encore un grand symptôme : les plaques alopéciques sont toutes petites, et toutes égales. Or, jamais une pelade en plusieurs aires, même au début, ne se présente avec des plaques égales, il y en a toujours au moins une grande. Et, en outre, la plus petite plaque de pelade atteint d'emblée 1 centimètre 1/2 de large. Or, souvent les plaques d'alopécie post-folliculitique n'ont pas même un centimètre de diamètre.

Multiplicité, petitesse et égalité des plaques entre elles sont donc dans les alopécies post-furonculeuses les premiers symptômes qu'on perçoit. La cicatrice centrale demande à être recherchée. Quand elle est invisible, le commémoratif d'un petit furoncle local suffit.

On ne saurait croire combien le faux diagnostic de pelade est fréquent dans ce cas, et combien d'enfants on prive de l'école inutilement à cause de

ces dépilations post et péri-furonculeuses. Du nombre des enfants renvoyés de l'école avec le diagnostic de pelade, si l'on extrayait les cas d'alopécie post-impétiginense et post-furonculeuse, le total serait diminué des neuf dixièmes.

Alopécies en aires consécutives aux abcès. — Si les vrais furoncles du cuir chevelu chez l'enfant sont remplacés par de petits abcès folliculaires peu douloureux, cependant les suppurations assez vastes du cuir chevelu ne sont pas rares chez l'enfant. Elles y sont beaucoup plus fréquentes que chez l'adulte. Après des traumatismes, des poussées d'impétigo, etc., il n'est pas rare de voir survenir un ou plusieurs abcès lymphangitiques gros comme une noisette. Non pas toujours, mais quelquefois sur toute l'étendue du derme soulevé par cet abcès, les cheveux tombent. On voit alors une plaque alopécique qui peut avoir 4 et 5 centimètres de diamètre, son aspect est rigoureusement peladique sauf la cicatrice spontanée ou chirurgicale de l'abcès que présente son centre, mais cette cicatrice même peut manquer si l'abcès s'est terminé par résorption, ce qui arrive assez souvent. Ici les commémoratifs sont toujours probants. Mais ils doivent être étudiés minutieusement, car sur une surface peladique une application médicamenteuse violente peut avoir fait une cicatrice. Cette alopécie peut survenir plusieurs semaines après l'abcès causal, et même après la cicatrisation tout à fait complète de son orifice.

Alopécie post-traumatique. — Tout ce qui précède montre à l'évidence la fragilité du cheveu chez l'enfant. A coup sûr, l'impétigo, le furoncle, les abcès locaux peuvent survenir chez l'adulte et causer des alopécies locales, mais dans le pourcentage des alopécies en aires de l'adulte, elles ne compteraient pas pour un dixième. Elles font l'énorme majorité des alopécies de l'enfant.

Il est encore chez les enfants une autre cause d'alopécie localisée, c'est le traumatisme. Chez tous, les traumatismes violents, de préférence les traumatismes contondants, peuvent amener au point frappé la chute des cheveux. Mais il est des enfants chez qui le moindre traumatisme suffit à provoquer l'alopécie locale; la plus minime contusion est suivie chez eux d'une plaque alopécique. C'est une vraie diathèse comme l'hémophilie. On peut s'en rendre compte expérimentalement, et provoquer chez de tels enfants, avec le petit marteau à détente dont les dentistes se servent pour l'aurification, des plaques alopéciques à volonté. Cette prédisposition singulière marquée à ce point est rare; moins évidente, elle est d'une grande fréquence. La trace contuse d'un traumatisme est peu visible, l'alopécie ne survient que 3 ou 4 semaines après; le cas peut être fort embarrassant pour le médecin. Si le traumatisme a été causé suivant une ligne droite, par un bâton, une barre de fer, un rebord de trottoir, le diagnostic est facile parce que la plaque alopécique est linéaire. Mais le choc d'une pierre produira une plaque ronde excessivement peladoïde, d'autant plus que l'alopécie à sa surface peut s'opérer en plusieurs temps du centre à la périphérie.

Beaucoup de médecins n'accordent pas grande créance aux commémoratifs dans ces cas, ils croient volontiers à une fable que les parents débitent pour éviter à un enfant le renvoi de l'école. Rien n'est plus contraire à la

vérité clinique. En général, sur une plaque alopécique de l'enfant, le clinicien ne regarde même pas une cicatrice centrale quand elle est évidente. C'est le contraire qu'il faut faire, il faut la rechercher même quand elle ne paraît pas.

L'expérience prouve que la pelade vraie de l'enfant ne commence pas par de petites aires déglabrées. Le seul fait de les rencontrer doit presque exclure le diagnostic de pelade; la pelade vraie de l'enfant commence par la *dépilation diffuse sur de grandes surfaces*, et ces surfaces n'apparaissent pas tout d'abord comme glabres mais comme incomplètement glabres. Dès le moment qu'une surface est d'emblée dépilée en totalité sur le cuir chevelu d'un enfant, il faut penser à l'impétigo, aux furoncles, aux traumatismes; à la pelade, non. Et cependant chaque jour on voit ces dépilations considérées par des dermatologistes de profession comme une pelade vraie et contagieuse au grand détriment du patient. Je le répète une fois de plus, l'*immense majorité* des plaques peladoïdes de l'enfant, la presque totalité des alopécies en aires qu'ils présentent, ne sont pas de la pelade essentielle Elles sont le résultat d'un processus inflammatoire ou traumatique local, elles surviennent au point lésé, elles n'ont pas de tendance à s'étendre, elles disparaissent spontanément.

Lorsque l'on a éliminé de l'étude de la pelade chez l'enfant toutes les aires alopéciques dont l'étude précède, il reste un ensemble de cas qui ne sauraient trouver leur place dans aucun des chapitres précédents. Ces cas sont fort disparates, et ils ne forment point encore un total irréductible, car si tous répondent à la définition négative que l'on peut donner de la pelade essentielle, si *tous sont des alopécies en aires dont la cause est inconnue*, néanmoins leurs symptômes objectifs et leur évolution permettent de les catégoriser en plusieurs groupes parfaitement distincts, et il est bien évident par avance que leur cause n'est pas la même.

Peladoïde en aire unique atrophodermique. — Toujours, lorsque les parents présentent leur enfant à l'examen, la lésion est constituée. Une plaque alopécique existe sur le cuir chevelu. Sur ce point, disent les parents, une touffe de cheveux est venue sans résistance. Et c'est tout. A l'examen la plaque de 2 centimètres carrés de surface présente une forme irrégulière et quelconque, qui n'est jamais ronde. Sur son pourtour, beaucoup de cheveux viennent sans douleur à l'épilation aux doigts. La surface glabre est sèche, normale. Elle ne présente ni inflammation présente, ni trace d'inflammation passée, ni folliculite, ni croûte, ni rougeur, rien. Après quelques jours la plaque s'est encore agrandie par la chute des cheveux de son pourtour et déjà se prononce, plus que dans aucune pelade de l'adulte, une atrophie dermique qui se traduit par l'affaissement du tégument. La peau sur la plaque est déprimée en soucoupe. La marche extensive de la plaque dure environ 3 semaines, et s'arrête. L'atrophie dermique est excessivement prononcée à ce point que, même à la loupe, les orifices folliculaires sont à peu près invisibles. Au bord de la plaque, au point où les cheveux de bordure se rencontrent, la peau fait un talus sensible au doigt pour rejoindre la hauteur du tégument sain du voisinage.

Avec ces symptômes objectifs qui sont tous ceux de la maladie, cette lésion toujours unique demeurera inerte pendant 5 à 6 mois sans augmenter, sans diminuer, sans bouger. Au bout de ce temps, variable mais toujours très long, des follets grêles apparaissent qui croîtront avec une extrême lenteur. Et, peu à peu, la plaque s'effacera par la recoloration des follets.

Telle est dans sa simplicité une des formes de peladoïde de l'enfant. Je l'appelle *atrophodermique*, non pas que dans sa genèse je suppose une lésion des nerfs trophiques, — sa cause est complètement ignorée, — mais uniquement pour rappeler l'atrophie extraordinaire du derme qui est son symptôme principal, et qui fait la longue durée de la maladie. Cette affection est exactement identique aux alopécies en aires consécutives à une suppuration locale, mais sans que rien qui rappelle une lésion inflammatoire puisse être relevé à son début. Je ne l'ai jamais observée qu'en aire unique et ce caractère, avec l'irrégularité de la plaque, avec l'atrophie dermique profonde et la lenteur de la repousse des cheveux, constitue la physionomie personnelle de la lésion. Je n'ai jamais observé qu'elle fût contagieuse.

Peladoïde familiale en petites aires multiples. — J'ai vu deux fois seulement et deux fois avec tous les caractères apparents d'une épidémie familiale une peladoïde qui, si elle était plus fréquente et si ses caractères se confirmaient, ressemblerait à cette pelade épidémique des écoles, à laquelle tous les médecins ajoutent foi sans l'avoir jamais bien vue. Dans les deux cas ce syndrome s'est présenté tellement identique de tous points qu'une même histoire suffit à les raconter : le même jour la mère s'aperçoit que tous ses enfants présentent des aires alopéciques multiples, rondes, très égales, très petites, irrégulièrement disséminées sur le cuir chevelu.

Chaque enfant en présente 3, 4 et même 6 ou 8, grandes chacune comme une pièce de 50 centimes. Absence complète de commémoratifs quelconques; la peau est sèche, fine, non déprimée. Traitement antiseptique banal. Aucune plaque nouvelle n'apparaît dans la suite. Repousse en 6 ou 7 semaines. Recoloration lente des cheveux.

Si de tels faits se reproduisaient assez fréquemment pour qu'on pût être sûr de les avoir bien observés, il faudrait en conclure à l'existence réelle d'une peladoïde de l'enfant, en aires multiples, contagieuse. Mais les exemples en sont au contraire tellement rares, et les alopécies impétigineuses dont ils présentent le tableau parfait sont tellement fréquentes, que malgré l'absence totale de toute lésion inflammatoire observée par les parents, je ne puis pas m'empêcher de croire, pour cette peladoïde comme du reste pour la précédente, que ce sont là des dépilations de même origine impétigineuse, que l'impétigo, bénin, est passé inaperçu et que la lésion préexistait de 5 ou 6 semaines à la découverte qu'on en a faite.

PELADE ESSENTIELLE DE L'ENFANT

Dans les pages qui précèdent, nous avons éliminé de notre sujet toutes les aires alopéciques de causes diverses et banales que le cuir chevelu de

l'enfant peut accidentellement présenter. C'est parce que les dermatologistes ont unanimement méconnu leur caractère accessoire que le sujet qui nous occupe garde encore une si grande obscurité.

Et pourtant, que ces plaques alopéciques, isolées ou multiples, petites ou grandes, relèvent d'une cause inflammatoire ou traumatique, connue ou inconnue, qu'elles suivent les séborrhées concrètes locales, la gourme vulgaire, les folliculites bénignes, les furoncles vrais, les traumatismes avec plaie ou sans plaie, que ces alopécies localisées s'observent même longtemps après leur cause passée, sans que le diagnostic exact de cette cause puisse être fourni, ce qu'il y a de certain, c'est que ces alopécies toutes banales diffèrent absolument de l'affection monomorphe et spécifique qui seule entre toutes les autres mérite d'être considérée comme la pelade vraie, la pelade essentielle de l'enfant et que nous allons décrire maintenant.

En relisant tous les auteurs qui ont traité de la pelade, on peut relever dans le tableau qu'ils présentent de la maladie une double erreur.

D'abord, sans exception, tous confondent dans l'entité morbide spéciale qu'est la pelade de l'enfant toutes les dépilations en aires de quelque cause qu'elles relèvent, toutes les dépilations banales que nous venons d'étudier.

Presque tous, il est vrai, mentionnent les dépilations consécutives à l'impétigo et aux furoncles et recommandent de ne pas les confondre avec les aires proprement peladiques, mais non seulement ils ne donnent pas les caractères différentiels permettant d'éviter cette confusion, mais on peut voir à leur description que cette confusion ils la font eux-mêmes. Tous en effet mentionnent la guérison facile et prompte de la pelade de l'enfant comme ordinaire, ce qui est un des caractères constants des alopécies non peladiques, tandis que la pelade vraie de l'enfant est toujours une affection lente, de plusieurs années, ce qui est justement le contraire de ce qu'ils prétendent.

Cette première erreur est considérable, car si l'on veut bien rapporter à leur vraie cause les alopécies banales étudiées plus haut, c'est-à-dire *toutes les petites aires alopéciques chez l'enfant*, en dehors d'elles, il reste une pelade essentielle de l'*enfant*, maladie autonome, spécifique, de caractères constants, inoubliables quand on l'a vue une seule fois.

La seconde erreur, également partagée par tous les livres spéciaux, consiste à confondre dans une même description la pelade de l'enfant et celle de l'adulte. Ces deux maladies n'ont de commun que la disparition du cheveu. Tout dans leur tableau symptomatique les distingue, elles n'ont ni le même aspect extérieur, ni la même lésion élémentaire, ni le même siège, ni la même évolution ; dans l'une et dans l'autre les cheveux tombent et repoussent différemment. De plus, la flore microbienne de l'une n'est aucunement commune à l'autre. Enfin, l'une naît à 9 ans et est, on peut dire, toujours guérie à 15, l'autre commence au plus tôt à 12 ans, a son maximum de fréquence à 25 et décroît jusqu'au seuil de la vieillesse où on ne l'observe plus que comme reliquat d'une affection antérieure.

En leurs caractères généraux et essentiels, elles ont été toutes deux décrites il y a longtemps, l'une la pelade de l'enfant, par Celse, avec une précision symptomatique admirable, l'autre par Bateman en sa définition

demeurée classique et que nous avons donnée plus haut. Cependant tous les livres actuels les confondent.

A la vérité, tous les auteurs parlent de la dualité peladique en pelade nerveuse (?) et pelade parasitaire, mais s'ils donnent comme caractéristique de la première la symétrie des lésions, il est facile de voir que pour eux les frontières mitoyennes des deux affections sont fort mal délimitées. Aucun âge précis et différentiel n'est assigné ni à l'une ni à l'autre des pelades. En pratique, aucune différence n'est faite dans le traitement, dans la durée et même dans la symptomatologie élémentaire de ces deux affections disparates.

Il importe donc extrêmement de relever ces erreurs. D'abord, il fallait rejeter hors de la pelade de l'enfant toutes les alopécies accessoires qu'il peut présenter. C'est ce que nous venons de faire. En second lieu, il faut séparer par l'âge de leur évolution deux maladies distinctes, qui n'ont de commun que leur apparence superficielle. L'une, la pelade essentielle de l'enfant, à localisation occipitale, à développement circonférentiel, du type spécial décrit par Celse et qui préexiste à la puberté. L'autre, la pelade de l'adulte, dont le début le plus précoce survient une fois la puberté établie, pelade en aires rondes séparées, décrite par Bateman.

C'est le double tableau que nous devons présenter maintenant.

PELADE ESSENTIELLE DE L'ENFANT

(Ὀφίασις, *Area Celsi* vraie)

La pelade essentielle de l'enfant, c'est-à-dire la seule alopécie en aires qui mérite d'être classée comme une entité morbide autonome, celle dont la symptomatologie, la marche, les allures sont uniformes à travers la diversité des cas que l'on rencontre, mérite d'être appelée du nom de Celse. C'est certainement une maladie spécifique, particulière. Ses caractères la séparent non seulement de toutes les alopécies en aires de l'enfant, mais de la pelade vulgaire de l'adulte de la façon la plus nette et la plus tranchée.

Il est du reste impossible d'en donner après Celse une description symptomatique plus laconique et plus vraie. C'est pourquoi et de même qu'il faut mettre en tête de toute étude de la pelade de l'adulte la définition de Bateman, de même je dois mettre en tête de ce chapitre, et comme définition de la pelade de l'enfant, la description magistrale que Celse en a faite : « Id (genus arearum) vero quod a serpentis similitudine ὀφίασις appellatur, incipit ab occipitio; duorum digitorum latitudinem non excedit; ad aures duobus capitibus serpit, quibusdam etiam ad frontem, donec se duo capita in priorem partem comittant » (Celse, *De re medica*, VI).

Je traduirai librement ainsi : « Cette pelade, que son allure serpentine a fait désigner sous le nom d'ὀφίασις, débute par la région occipitale. Elle n'excède pas deux doigts de large. Ses deux têtes s'avancent en rampant au-dessus des oreilles, jusqu'au front où elles se rejoignent. »

Cette pelade est très exactement une maladie de la seconde enfance. Rarement elle débute avant 6 ans, aussi rarement après 10 ans. Son âge

moyen est 8 ans. Les caractères de ses débuts sont spéciaux, ils ne ressemblent à ceux d'aucune autre forme d'alopécie en aire, car c'est la seule qui débute par une dépilation *diffuse* sur des surfaces limitées, sans délimiter nettement dès l'abord des surfaces glabres circonscrites.

La dépilation débute presque nécessairement par la nuque, soit exactement sur la ligne médiane dans la fosse sous-occipitale, soit latéralement dans l'une des fossettes que délimitent en dedans les attaches supéro-internes du trapèze et du splénius et en avant l'apophyse mastoïde.

Le plus souvent la lésion est symétrique; en même temps que la dépilation se prononce d'un côté, elle apparaît aussi de l'autre, et bien que cette symétrie ne soit jamais absolue, elle est toujours assez marquée pour être frappante. Le plus souvent le côté sur lequel elle est apparue d'abord semble en avance sur l'autre qui la suit à quelques mois près.

La dépilation ordinairement se prononce progressivement sur une bande « large de deux doigts » ou environ, sans dessiner d'abord de plaque nette. C'est, je le répète, une dépilation diffuse sur des surfaces limitées.

Sur toute cette surface, des cheveux tombent isolément, tandis que ceux qui demeurent en place gardent non seulement toute leur longueur mais toute leur résistance à la traction. Cette dépilation diffuse, *régulièrement diffuse*, et qui d'abord ne dessine même pas les petites plaques disséminées des alopécies infectieuses dites en clairières, dure plusieurs semaines, souvent plusieurs mois sans que l'alopécie cesse de se produire *diffusément sur des surfaces limitées*. Sur toute l'étendue de la surface frappée, il semble que les cheveux soient tous malades, même ceux qui demeureront longtemps en place. L'amincissement de la tige, à mesure que l'on examine un point plus proche de la racine, est nettement reconnaissable sur la plupart des cheveux encore debout. Mais ces cheveux, contrairement à ce qu'on observe sur la surface de la plaque peladique de l'adulte, ne s'épilent pas sans douleur à la traction. Laissés à eux-mêmes, ils demeureront en place plusieurs semaines, plusieurs mois, souvent quelques-uns demeureront solides pendant toute la durée de la maladie. Pour celui qui a étudié minutieusement et qui connaît la pelade vulgaire de l'adulte, la pelade de Bateman, que nous décrirons plus loin, avec sa dénudation prompte et rigoureuse de l'aire frappée, ce début insidieux et lent est un spectacle nouveau, surprenant.

Le début de la pelade essentielle de l'enfant n'est cependant pas toujours identique; celui que nous venons de décrire est le plus fréquent et le plus caractéristique, mais il n'est pas rigoureusement constant. La plaque initiale peut se constituer isolément et complètement, toujours à proximité de la lisière du cuir chevelu et sur la nuque. Elle présente alors une caractéristique spéciale. Quand les cheveux adultes sont tombés, *ils sont remplacés immédiatement par une génération de follets imperceptibles qui tomberont à leur tour*. La plaque initiale n'a pas la forme géométrique ronde ou ovale de la pelade de Bateman, sa forme est quelconque, toujours irrégulière. A peine est-elle visible, qu'une semblable plaque se dessine symétriquement du côté opposé. Quelquefois encore la pelade essentielle de l'enfant ne débute pas par la nuque, mais symétriquement au-dessus des deux oreilles, c'est

l'inverse de sa marche habituelle. Elle se dirige alors des oreilles vers la nuque, au lieu de se diriger de la nuque vers les oreilles.

Enfin, dans un certain nombre de cas, sa marche se fait avec une régularité mécanique, les rangs de cheveux sont abattus un à un, comme les moissons fauchées sillon par sillon. La bordure entre les parties saines et les parties malades est absolue. C'est comme une épilation artificielle. La seule rangée des cheveux qui vont tomber est malade. Ils sont tous atténués de bas en haut de façon à présenter la forme d'une massue ou d'un point d'exclamation d'imprimerie. Le rebord de la lésion n'est jamais droit, toujours courbe ou festonné. Il dessine des séries d'arceaux de différentes grandeurs à extrémités mousses. Les cheveux malades méritent d'être examinés au microscope. Comme ceux de la pelade de Bateman, comme ceux de toute alopécie par atrophie papillaire lente, ils présentent de haut en bas un amincissement progressif de leur tige. Leur extrémité libre est pigmentée et foncée, leur tige est mince, décolorée, dépigmentée. Leur extrémité libre est frangée en pinceau ou en balai, caractère constant dans la pelade de l'enfant, exceptionnel dans la pelade de l'adulte. Dans leur partie atrophiée, ils ne présentent plus ni pigment, ni moelle. La peau alopéciée n'est pas grasse et luisante comme celle des aires peladiques de l'adulte, elle est sèche, très finement chagrinée et comme sénile. Dans les parties les plus récemment dénudées, elle présente un aspect de chair de poule particulier. Un caractère très remarquable de la pelade essentielle de l'enfant, c'est l'apparition au travers de la peau déglabrée, légèrement achromique et en apparence du moins amincie, de bouquets vasculaires violâtres, ressemblant aux lacis variqueux de la couperose. Du reste, non seulement les extrémités veineuses, mais les grosses veines elles-mêmes sont visibles, quelquefois d'une façon excessive.

Marche circonférentielle de la maladie. Apparition des plaques secondaires. — Une fois définitivement établie, après 3 mois, après 5 mois, l'affection présente un aspect tellement spécial et toujours tellement identique à lui-même qu'un œil non médical suffirait au diagnostic.

La nuque est déglabrée entièrement et l'alopécie se prolonge au-dessus des oreilles : « ad aures duobus capitibus serpit ». La limitation entre la partie malade absolument glabre et la partie chevelue tout à fait normale est nette, parfaite, toujours ondulée.

A toute période de son développement, la maladie peut régresser et disparaître. Quand elle augmente, la dépilation se prolonge jusqu'au front. Non seulement l'alopécie peut se prolonger ainsi *sans discontinuité*, « donec se duo capita serpentis in priorem partem comittant », mais on peut voir sur un point quelconque du front, loin de la région déjà décalvée, un point de la lisière des cheveux s'échancrer, un demi-cercle naître, puis à côté de lui d'autres festons qui finissent par rejoindre l'aire primitive. Alors la chevelure, rongée sur tout son pourtour, donne à la tête un aspect extraordinairement spécial. Quelquefois deux aires symétriques se prononcent aux points précis où se forment, sur le front de l'adulte, les golfes de dénudation situés de part et d'autre du front et qui signalent la calvitie séborrhéique en voie d'établissement.

Quand la pelade essentielle de l'enfant est parvenue à ce point, et même quelquefois avant que toute la circonférence du cuir chevelu ne soit entamée, le reste de la chevelure peut être atteint, soit diffusément, soit en plaques.

Diffusément, cette extension s'annonce sur le segment postérieur de la tête par une véritable alopécie en clairière, d'allures lentes.

Les plaques surviennent isolément, souvent au ras de la bordure déjà malade, d'autres fois sur le vertex, elles se prononcent peu à peu, rarement de forme ronde, ou même régulière. On peut suivre sur elles, après la chute des cheveux vrais, leur remplacement par des follets incolores et qui disparaissent à leur tour.

Décalvante. — Enfin quand la pelade de l'enfant en est rendue à ce point, *chez de jeunes enfants, car plus elle survient de bonne heure, régulièrement plus elle est grave*, on voit les bordures plus rapidement envahissantes rejoindre les quelques plaques isolées formées séparément loin d'elles, se fondre avec elles. Bientôt le cuir chevelu est découpé comme une carte de géographie. Mais, à la différence de la pelade décalvante de l'adulte, qui est générale et d'allures aiguës, celle-ci marche toujours du même pas. Jusqu'au dernier îlot respecté les cheveux demeurent solides. Ils meurent, un par un. La décalvante peut être complète. Quelquefois, de-ci, de-là, un ou deux bouquets de poils sont conservés. D'autres fois c'est autour d'une cicatrice traumatique ancienne qu'une rangée de cheveux unique reste debout. Toujours alors les cils disparaissent comme les cheveux, d'imperceptibles follets les remplacent qui disparaissent à leur tour.

Marche. Durée. Terminaison. Survivances. — La marche de la maladie est lente, toujours pareille; elle est lente dans son augment et dans sa décroissance. Plus elle est survenue chez un sujet jeune, plus elle est grave toujours, et, inversement, plus elle est née aux approches de la puberté, plus on peut affirmer qu'elle sera bénigne. Sa durée moyenne est de 18 mois. Sa moindre durée est d'un an, sa plus longue est ordinairement de 3 ou 4 ans, mais nous verrons qu'elle n'a pas de limite fixe.

La renaissance des cheveux sur les surfaces alopéciques se fait suivant un mécanisme spécial. Tandis que, dans la pelade de Bateman, l'aire alopécique de l'adulte se couvre tout entière ensemble d'un gazon de follets dont la croissance s'effectuera pour tous en même temps, dans la pelade de Celse il n'en est pas ainsi, la surface alopécique se rétrécit progressivement par la naissance de cheveux adultes pigmentés d'emblée, et ce n'est que son centre qui présente des follets, parce que toujours la reconstitution des cheveux se fait de la périphérie de la plaque vers son centre. Et ce centre n'est recouvert que le dernier.

La pelade de Celse peut être grave ou bénigne. La décalvante complète ne guérit jamais qu'à la puberté, quelquefois lorsque la formation sexuelle est survenue depuis un an. Dans un certain nombre de cas infime, qui ne fait pas un centième des cas, la guérison demeure incomplète, et c'est alors toujours la nuque dont l'alopécie demeure, et cette dépilation cervicale donne au patient une allure monastique particulière.

J'ai vu environ dix cas de cette persistance de la pelade essentielle de

l'enfant chez l'adulte. Dans tous la maladie avait subi à la puberté une régression manifeste, demeurée seulement incomplète. Sur un millier de péladiques environ j'ai vu chez une dizaine d'adultes de 25 ans et 30 ans la pelade évoluer suivant le type de la maladie enfantine.

Pathogénie. — La pathogénie de cette affection est tout à fait inconnue. L'influence de l'âge est évidente et je m'étonne de ne trouver en aucun livre classique ce fait certain qu'elle ne naît guère avant 6 ans ni après 12 ans. Alors que cette maladie est si exceptionnelle chez l'adulte, sans exception tous les enfants isolés à l'école Lallier pour cause de pelade présentent exclusivement cette forme.

Il y a là un caractère primordial, aussi important que possible et qui à lui tout seul suffirait à différencier la pelade essentielle de l'enfant de celle de l'adulte. La cause première de cette affection reste à découvrir. Les expériences de Max Joseph, de Keller, de Mibelli, etc., sur les sections nerveuses sympathiques ont montré que chez les animaux ces sections provoquaient des dépilations en aires. Ces expériences de physio-pathologie expérimentale, pour intéressantes qu'elles soient, ne prouvent rien d'une façon définitive.

A supposer que le mécanisme de la pelade de Celse soit celui d'une tropho-névrose, ce que le développement circonférentiel de la maladie ne prouve nullement et même n'appuie en aucune façon, la cause des névrites périphériques causales resterait tout entière à découvrir et l'existence de ces névrites à prouver. La question mériterait aussi d'être étudiée au point de vue bactériologique. Il est déjà saisissant de voir que jamais cette forme de pelade ne montre ni chez l'enfant ni même chez l'adulte la flore bactérienne qui dans la pelade de Bateman se montre constante. Il resterait à voir si l'hypothèse microbienne ne se trouve pas appuyée soit par l'examen direct, la culture et l'expérimentation animale, soit même par l'histologie pathologique de la peau malade qui n'a encore jamais été étudiée.

Vitiligo de l'enfant. Alopécie vitiligineuse. — Lorsque l'on a pendant plusieurs années étudié la pelade de l'adulte à l'exclusion de toute pelade de l'enfant, on a peine à concevoir la relation clinique signalée par plusieurs auteurs entre le vitiligo et la pelade. Mais lorsque ensuite on délaisse l'étude de la pelade de Bateman pour la pelade de Celse et que l'on examine non plus des peladiques adultes mais des peladiques enfants, alors la proche parenté symptomatique de cette maladie et du vitiligo apparaît davantage et l'on comprend que des cliniciens de la valeur de Cazenave aient songé à identifier ces deux maladies. Dans le vitiligo, l'achromie de la peau et des cheveux est le symptôme dominant, mais l'alopécie peut s'y joindre. Pour le vitiligo comme pour la pelade de Celse, le début par le centre de la nuque est le plus fréquent. Enfin la symétrie des lésions est quelquefois très marquée.

De là à conclure à l'identité des deux affections, il y a encore beaucoup de chemin : néanmoins il faut reconnaître entre elles une ressemblance de siège et quelquefois de symptômes qui est faite pour ébranler à ce sujet toute conviction ferme, soit dans un sens, soit dans un autre.

Dans le vitiligo, l'achromie de la plaque frappée est le premier et le plus constant symptôme. La peau apparaît blanche comme du lait. La limitation

des plaques vitiligineuses est toujours fort nette, d'autant qu'autour d'elles on observe le plus souvent une hyperpigmentation qui en dessine les contours. Quelquefois cette limite de la plaque vitiligineuse est même visiblement ourlée par un liséré plat de 1 à 2 millimètres de large et que l'examen en jour frisant montre légèrement saillant sur la peau du voisinage. La canitie des cheveux n'est que secondaire à l'achromie du tégument, bien qu'elle puisse être remarquée d'abord quand la plaque est située en plein milieu du cuir chevelu. Les cheveux sont d'un blanc absolu, d'un blanc d'argent. Tantôt cette transformation s'observe sans alopécie, tantôt au contraire l'alopécie plus ou moins complète de la touffe de poils blanchis s'observe. Les cheveux tombent alors par le mécanisme de toute alopécie non cicatricielle, leur papille meurt peu à peu et alors la base du cheveu s'effile, la papille meurt tout à fait et le cheveu tombé présente un bulbe plein et sec à la place de son bulbe creux normal.

Ce mécanisme de la canitie dans le vitiligo et de l'alopécie qui est ou non consécutive à la canitie vitiligineuse, rappelle étrangement les phénomènes connus dans la genèse de toute pelade. Car, au point de vue anatomique, la première lésion papillaire que l'on observe est un trouble de la sécrétion pigmentaire. Dans la papille atteinte de pelade, les cellules pigmentaires semblent frappées d'une ataxie fonctionnelle singulière; au lieu de passer aux cellules corticales les granulations pigmentaires qu'elles forment encore, elle les laissent diffuser autour d'elle, et les cellules corticales du cheveu encore formées deviennent achromiques.

Ainsi, même dans la pelade vulgaire, le premier trouble observé est pigmentaire, comme dans le vitiligo, et la chute du poil peladique paraît être consécutive à cette perturbation pigmentaire comme l'alopécie vitiligineuse quand elle se produit. Et cela est si vrai, même dans la pelade, que quand on voit la pelade de Bateman se produire chez un adulte de 50 ans à cheveux noirs et blancs, les cheveux noirs tombent tous et les cheveux blancs dont la papille privée de fonction pigmentaire n'éprouve pas la perturbation fonctionnelle plus haut décrite, *les cheveux blancs restent solides* et peuvent ne pas tomber pendant toute la durée de la maladie. A plus d'un titre par conséquent, et même au point de vue du mécanisme anatomique que Cazenave ne pouvait connaître, le vitiligo et les pelades sont à rapprocher. Néanmoins le vitiligo paraît être d'abord et essentiellement une achromie, il n'est alopécique qu'accessoirement, il peut ne pas l'être.

Quoi qu'il en soit, le vitiligo du cuir chevelu est le plus fréquent entre 8 et 15 ans à l'âge même de la pelade de Celse et il en calque le plus souvent l'évolution. Il guérit peu après la puberté, après une durée qui varie de 1 à 4 ans. Plus encore que la pelade de Celse on peut l'observer chez l'adulte, et dans tout le cours de l'adolescence principalement, et principalement chez les filles. Est-il utile d'ajouter que la théorie trophonévrotique est une hypothèse que la physiologie n'a pas expérimentalement appuyée. Que même si on l'adopte, la cause de cette trophonévrose toute spéciale resterait entière à connaître, et que pour trancher le mot c'est une des hypothèses étiologiques innombrables que l'esprit médical de la génération pré-

cédente mettait si facilement à la place des idées étiologiques qui lui manquaient.

Au point de vue étiologique et pathogénique, tout reste à savoir dans cette question. De même et conséquemment au point de vue thérapeutique. Dès lors, si l'apparence clinique légitime le rapprochement symptomatique comparatif du vitiligo et de l'ophiasis, il serait tout aussi puéril de le rattacher à la pelade essentielle de l'enfant que de l'en distraire.

LA PELADE DE L'ADOLESCENT

(*Type de l'adulte ou séborrhéique.*)

Aux approches de la puberté, vers 11 ou 12 ans environ, la pelade vulgaire « de l'adulte » peut commencer à être rencontrée chez l'enfant, avec tous ses caractères objectifs, sa marche, son évolution, son pronostic, avec tout son cortège de caractères anatomiques et sa flore bactérienne spéciale. Dans le total des pelades de l'enfance, sa proportionnalité est faible. C'est donc une maladie qui n'existe pas jusqu'à 10 ou 12 ans, et qui jusqu'à 14 ou 15 ans est rare. Il est évident par la rareté même de la maladie, et aussi par sa marche généralement bénigne, que le terrain spécial que la pelade de l'adulte demande pour évoluer n'est encore pas tout à fait propice, parce que l'évolution de la puberté est encore inachevée, et que l'enfant bénéficie dans la lutte contre la maladie, de ce fait que cette maladie contractée par lui accidentellement n'est pas de son âge. J'ai dit au commencement de ce travail les raisons chimiques de ce fait d'observation, telles du moins qu'on peut les concevoir aujourd'hui.

Si la pelade de l'enfant est encore mal connue, celle de l'adulte commence à être mieux connue dans sa microbiologie, dans ses symptômes et dans son évolution. Elle apparaît comme étroitement liée à l'infection séborrhéique du visage que provoque l'éclosion de la puberté (acné juvénile) et dont la suite naturelle, 10 ans plus tard, est la calvitie précoce (alopécie séborrhéique).

Cette évolution morbide en plusieurs actes, étudiée ces années dernières, mérite d'être exposée ici succinctement, autant parce qu'elle est nouvelle et peu connue de tous que parce qu'il est impossible d'en donner une idée précise si l'on ne l'expose pas dans son ensemble. Aux approches de la puberté, et comme un symptôme avant-coureur de formation sexuelle qui s'approche, l'infection séborrhéique du centre du visage commence. Tout médecin en connaît les caractères. Mais il importe néanmoins de les rappeler. Sur les ailes et le lobule du nez, et sur le haut des pommettes des joues, au-dessous de la dépression palpébrale, les pores pilo-sébacés de la peau se dilatent et deviennent visibles. La peau prend un aspect grossier comparable à la peau d'une mandarine. Chaque pore sébacé est signalé par une minuscule dépression et apparaît comme encloné d'un petit bouchon sébacé jaune. L'expression de la peau fait sortir de chacun de ces orifices ce bouchon sébacé qui se montre tantôt sous une forme olivaire et solide, tantôt comme

un filament vermiforme de matière grasse blanche. Quelques-uns de ces bouchons à l'orifice de la peau sont noirs, ce qu'ils doivent à des débris de pigment pilaire, d'autres gardent leur couleur propre qui est jaunâtre. Quelques-uns enfin parmi les autres prennent un développement plus considérable. Ce sont les comédons. Parallèlement à ces symptômes commence à s'établir sur les régions malades un flux sébacé particulier à la maladie. En tous les points où elle siège cette exsudation grasse est visible, elle peut être considérable, comme le plus souvent au cuir chevelu et constitue en tous cas le symptôme primordial et pathognomonique de l'affection.

Les *cocons séborrhéiques* exprimés de la peau et repris un par un puis écrasés entre deux lames de verre se présentent comme constitués par des lames épidermiques feuilletées qui en forment la charpente, contenant dans des locules des amas de matière grasse sébacée. Ces cocons séborrhéiques enclavent enfin une colonie microbienne compacte qui en occupe tout le noyau central, une colonie invariablement pure de tout micro-organisme banal, et uniquement composée d'un fin bacille spécial et spécifique de 1/5 à 1/2 μ de large sur 1 à 3 μ de longueur. C'est le *micro-bacille séborrhéique*. Quand la séborrhée du visage commence, elle s'étend rapidement à tous les orifices sébacés du centre du visage, sans exception. C'est une infection lente, progressive, qui ne se traduit par aucun symptôme douloureux, mais seulement par les symptômes physiques que nous venons de rappeler. Bientôt et trouvant l'orifice pilaire malade et dilaté, d'autres microbes, ceux-ci banaux et non spécifiques, s'insinuent à côté de la colonie microbienne séborrhéique. Ce sont des cocci de culture blanche, et de gros bacilles saprophytes. Ils viennent alors changer la physionomie primaire de la lésion, et sur le tableau uniforme de la séborrhée primitive greffer les infections secondaires qui créent des furoncles, des folliculites, de petits abcès d'évolution lente dont l'ensemble est l'*acné polymorphe des auteurs*. Ce tableau semble sans rapports avec les maladies pilaires dont nous nous occupons ici exclusivement. Il n'en est rien. Suivons l'évolution de la maladie et nous en aurons la preuve.

La puberté établie, les infections secondaires de la séborrhée s'atténuent et disparaissent, au moins d'ordinaire. Mais l'infection séborrhéique pure continue à s'étendre sur la racine du nez, les tempes, et bientôt le front est envahi. Le sujet est alors âgé de 20 ans, de 25 ans, l'infection envahit le cuir chevelu, follicule par follicule, d'abord par le creux symétrique qui de chaque côté limite le vertex puis par le vertex lui-même. Chaque follicule envahi perd son cheveu et la calvitie séborrhéique commence. Un exsudat huileux recouvre le cuir chevelu, et le raclage du tégument enlève une matière grasse qui semble homogène. Cependant si sur cette matière grasse prélevée on verse un dissolvant des graisses comme de l'éther, on la voit se résoudre en une multitude de cocons séborrhéiques que le raclage a fait sourdre du cuir chevelu.

Si l'alopécie séborrhéique est le témoignage le plus net du pouvoir dépilant du micro-bacille, cependant ce n'en est pas le seul exemple. En tout follicule pilo-sébacé où le micro-bacille vient habiter, l'atrophie progressive

du poil, et sa chute est un phénomène constant. Et tout cocon séborrhéique, du visage, de la nuque, du corps ou du cuir chevelu, contient entre ses enveloppes les débris de follets successifs, témoignant de plusieurs générations pilaires que l'infection séborrhéique a fait avorter. Telle est l'évolution normale de la séborrhée grasse chronique depuis la puberté jusqu'à la virilité constituée. Jamais cette infection spéciale ne survient chez l'enfant. Elle a son début à une date fixe qui est le début même de la puberté. Son évolution est enfermée et comprise dans le temps de l'évolution sexuelle. Cette infection dans sa forme la plus bénigne est banale, et presque tout individu en présente au moins sa localisation nasale primitive.

Pour qu'un germe d'existence si constante ne se développe que chez les uns, non chez les autres, pour que certains individus permettent son extension au cuir chevelu tandis que d'autres s'en défendent, pour que le sexe mâle s'y montre plus prédisposé, pour que l'infection du cuir chevelu, en ses formes graves, s'observe avec une telle prédominance chez l'homme, il n'y a qu'une hypothèse possible et que l'on peut dire certaine, c'est qu'il faut au développement du parasite certaines conditions chimiques, que tous les âges, que les deux sexes, que les individualités ne lui présentent pas d'une façon égale. Cela revient à accuser directement dans la genèse de la maladie les modifications chimiques du sébum dont nous avons d'ailleurs des preuves concluantes bien que nous ignorions leur nature intime. C'est ce que nous avons suffisamment développé plus haut pour n'avoir pas à y revenir. Mais l'infection séborrhéique vulgaire dont nous venons de retracer l'histoire en quelques mots ne se borne pas aux phénomènes morbides précédents. Il semble qu'il en existe une forme aiguë de mœurs particulières. Et cette forme aiguë de l'infection séborrhéique, c'est la pelade vulgaire de l'adulte... ou de l'adolescent, et nous voici ramenés à notre sujet. C'est cette pelade sĕborrhéique de l'adolescent que nous allons étudier.

En un point quelconque du cuir chevelu, mais chez l'enfant de préférence sur le vertex, une petite plaque naît par la chute de quelques cheveux. Sa naissance a été précédée de quelques symptômes fonctionnels presque imperceptibles, et qui ne sont guère observés que par des adultes : prurit local très minime et sensibilité particulière au frôlement des cheveux. Si l'on examine la plaque naissante on observera que les quelques cheveux tombés ont laissé leur orifice pilaire gros, visible à l'œil nu. Autour de ces orifices pilaires veufs, tous les cheveux sont malades. Ils sont effilés de haut en bas à la façon d'un point d'exclamation d'imprimerie. Leur arrachement aux doigts est facile et ne cause aucune douleur. Lorsque les doigts ont enlevé ainsi tous les cheveux qui ne tiennent pas, on a produit une plaque alopécique sur laquelle aucun cheveu n'est demeuré, une plaque exactement ronde ou tout au plus ovalaire, qui peut avoir d'emblée la dimension d'une pièce de cinq francs et qui n'a jamais moins de 2 centimètres de diamètre. Au delà de ces limites les cheveux tiennent. Leur épilation aux doigts est impossible. Leur épilation à la pince est douloureuse. Que l'on pratique autour d'elle une bordure d'épilation à la pince, si l'on observe ensuite les orifices pilaires de cette zone d'épilation artificielle et si on les com-

pare aux orifices pilaires de la région épilée spontanément, on observera que ceux qui correspondent à l'épilation artificielle sont fins et presque imperceptibles. Ceux, au contraire, qui correspondent à l'épilation spontanée sont dilatés et gros.

Que l'on prenne maintenant une lame de verre et qu'avec son bord tranchant on racle durement et lentement toute la région glabre, on verra dans l'espace correspondant exactement à la surface spontanément épilée sortir de chaque follicule un mince et long cocon séborrhéique, tandis que de la zone épilée artificiellement on n'en verra sortir aucun. Donc sur la plaque alopécique, dans toute la surface où les cheveux étaient atteints, l'infection séborrhéique préexistait à la chute des cheveux. La matière du raclage en fait la preuve. Écrasée entre deux lames de verre, puis lavée à l'éther pour dissoudre les graisses, puis enfin colorée avec la thionine phéniquée, le bleu polychrome, ou mieux par la méthode de Gram, elle constituera une préparation immédiatement prête pour l'examen microscopique et qui montrera le bacille séborrhéique pur et par masses innombrables.

Chez l'adulte, une telle plaque constituée de même, et présentant la même flore bactérienne, doit être considérée comme sérieuse. Car il est *excessivement* fréquent après 5 ou 6 semaines d'atonie apparente de la lésion d'en voir naître autour d'elle plusieurs autres : plaques secondes, pelade en aires multiples, dont l'évolution ultérieure peut être variable. Car tantôt elles évoluent vers la guérison, traitées même d'une façon anodine. Tantôt et plus fréquemment elles créent à leur tour des inoculations nouvelles plus ou moins nombreuses, plus ou moins promptes ou tardives. L'endémie peladique du cuir chevelu est alors définitivement installée. Et dans un laps de temps qui peut se chiffrer par dizaine d'années, le patient pourra présenter des récidives indéfinies. Dans d'autres cas l'évolution plus rapide et plus maligne de la maladie aboutit à la formation d'une pelade décalvante ou totale dont la guérison très incertaine toujours peut ne plus jamais se produire. Chez l'enfant, dans la grande majorité des cas l'infection peladique (de la pelade séborrhéique) est plus bénigne. Les infections secondes sont rares, limitées, plus facilement curables. Les récidives ultérieures ne sont pas de règle comme chez l'adulte. Elles sont l'exception.

Quand elles surviennent elles reproduisent intégralement le tableau que la première a présenté et montrent la même flore bactérienne. Même centre dépilé spontanément, même couronne de cheveux fragiles et massués, même forme ronde ou régulièrement ovale de chaque plaque, même existence constante de l'infection séborrhéique dans chaque follicule.

Les plaques de la pelade séborrhéique en aires multiples de l'adolescent sont ordinairement peu nombreuses, petites, de 2 centimètres de diamètre environ. Chaque plaque peut avoir une évolution plus ou moins lente en rapport toujours exact avec l'évolution de l'infection séborrhéique dont elle est le siège. Le plus souvent chaque plaque demeure glabre environ six semaines, puis se recouvre sur toute sa surface d'un fin duvet; à ce moment l'infection séborrhéique de sa surface a totalement disparu. Le duvet grandit et s'épaissit et en 3 mois environ les cheveux sont renouvelés. Quelquefois ils pren-

nent même une couleur plus foncée que les cheveux sains du voisinage et longtemps après une plaque dessinent encore la place qu'elle occupait.

Telle est la maladie dont Bateman a donné en 1813 la description suivante si étrangement différente de la description que Celse avait donnée de la pelade infantile : « Cette singulière maladie est caractérisée *par des taches plus ou moins circulaires*, qui rendent chauve la partie sur laquelle elles ont leur siège, et sur lesquelles on ne remarque aucun cheveu, tandis qu'elles sont environnées d'un aussi grand nombre de cheveux que dans l'état naturel. La surface du cuir chevelu est dans l'étendue des taches, unie, brillante et d'une blancheur remarquable. »

La pelade de l'adulte, quand elle évolue chez l'enfant, se borne donc le plus souvent à la formation d'une plaque solitaire. Elle crée parfois deux ou trois inoculations secondes, rarement plus, et même dans ce cas plus grave garde une bénignité relative. La terminaison par la décalvante totale, qui survient 1 fois sur 20 cas environ chez l'adulte, ne s'observe jamais, je crois, chez l'enfant.

Le pronostic de cette forme de pelade est donc franchement meilleur chez l'enfant que chez l'adulte, et on peut dire que le pronostic est d'autant moins à réserver que la formation sexuelle est moins avancée. Une réserve est à faire si l'enfant traverse bientôt après une infection grave. Bien souvent alors, à l'occasion de cette infection survient une récidive et l'adolescent rentre de suite dans la catégorie des peladiques à récidives perpétuelles dont nous parlions tout à l'heure. L'influence néfaste de la syphilis, en particulier sur l'évolution d'une pelade latente, est avérée (A. Fournier) et beaucoup de syphilitiques voient au cours de leur période secondaire renaître et s'aggraver une pelade antérieure qu'ils croyaient tout à fait éteinte et passée.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique de cette forme de pelade est actuellement connue. La formation du cocon séborrhéique dans le tiers supérieur du follicule pilaire, entre l'orifice pilaire et l'abouchement de la glande sébacée au follicule, en est le premier acte. Aussitôt après, autour du follicule envahi, commence une réaction cellulaire intense. Autour du cocon séborrhéique et surtout autour de la papille pilaire survient un amas de cellules migratrices qui sont des lymphocytes et des *Mastzellen*. De même autour des vaisseaux qui entourent les follicules malades, un fourreau des mêmes cellules migratrices se produit. Aussitôt après ce début de réaction, les cellules de la papille qui créent le pigment subissent un trouble fonctionnel évident. Autour d'elles un nuage de granulations pigmentaires diffuse, pendant que le pigment de la couche corticale du cheveu se raréfie de plus en plus. Les cellules médullaires du cheveu disparaissent. Et en somme la structure du cheveu redevient peu à peu celle du follet. Finalement la papille meurt et le cheveu est expulsé.

Cette phase correspond à la déglabration de la plaque peladique. Suit une phase atonique dans laquelle le follicule reste vide, puis sa base reforme une nouvelle papille qui sécrète un nouveau cheveu et pendant cette phase l'agglomération cellulaire péri-papillaire et péri-vasculaire a disparu.

Quant à l'évolution du cocon séborrhéique lui-même, la voici. Il demeure sur place même après la chute du cheveu mort. Mais, avant de disparaître totalement, la papille morte sécrète une dernière masse informe de granulations pigmentaires mêlées à des cellules du type des cellules corticales du cheveu. Cette masse monte lentement dans le follicule vide ; ordinairement elle vient soulever le cocon séborrhéique qu'elle rejette au dehors et vient se mettre à sa place.

L'existence du cocon séborrhéique sur la surface peladique est donc transitoire et ne survit que peu de jours à la dépilation accomplie.

Ces faits constants dans la pelade de l'adulte et dans la pelade de l'adolescent dont je parle ne sont pas discutables. Le *rôle* causal du micro-bacille dans la genèse de cette affection peut seul être discuté. Il a rencontré des objections, surtout en raison de la similitude bactériologique de la pelade et de la séborrhée, qui contraste avec la disparité clinique de la pelade, maladie spécifique de caractères spéciaux, autonomes, et de la séborrhée dépilante, affection plus banale. Nous ne discuterons pas ces objections. D'abord la pelade séborrhéique de l'enfant est presque une rareté, elle ne peut nous arrêter longtemps en un livre consacré aux seules affections de l'enfance. Ces objections d'ailleurs toutes formulées *a priori* et sans recherches spéciales de contrôle sont les mêmes qui ont accueilli à leur naissance toutes les formules nouvelles que la bactériologie a successivement jetées au travers des vieux cadres classiques de la nosographie. Elles ne prouvent ni pour ni contre les études dont le résumé précède et qui attendent le seul contrôle possible de l'expérimentation.

Cultures. — Les cultures s'obtiennent par ensemencement parcellaire de la matière de raclage sur une gélose peptone-glycérinée acide. Ces cultures ne sont jamais pures d'emblée. C'est au milieu de la culture plate et blanche d'un coccus d'impureté que pousse après 10 jours la culture rose acuminée du micro-bacille séborrhéique. Cette culture peut être reprise après 30 jours et réensemencée purement, car sa durée de vie est d'environ 6 semaines, tandis que le coccus d'impureté, son commensal, meurt en culture en l'espace de 28 jours. La culture pure en bouillon-peptone glycériné acide, additionné de jaune d'œuf, inoculée sous la peau du mouton, du lapin, etc., détermine sur ce mouton de petites plaques alopéciques, sur le lapin des plaques alopéciques plus ou moins grandes, pouvant atteindre 15 centimètres de diamètre, qui apparaissent non pas seulement sur la région inoculée, mais en divers points du corps, dans un délai de 15 à 40 jours et qui guérissent spontanément après 3 mois environ.

Parallèle entre la pelade de Bateman et la pelade de Celse. — Un parallèle s'impose en terminant ce sujet entre la pelade de Celse et la pelade de Bateman, entre la pelade de l'enfant et la pelade de l'adulte; nous l'exposerons brièvement. Pour cette comparaison, il importe de prendre la pelade de l'adulte dans son ensemble et non pas exclusivement chez l'enfant, chez qui elle est rare, d'évolution incomplète et tronquée.

La pelade ophiasique de Celse est une maladie de l'enfance, la pelade en aires rondes de Bateman est une maladie de l'adulte. La première naît

entre 6 et 8 ans, la seconde a pour âge ordinaire 18 à 30 ans. L'une se termine à la puberté, à l'âge où l'autre commence à peine.

La pelade de Celse est une pelade de bordure; la pelade de Bateman s'implante sur un point quelconque du cuir chevelu.

La première est d'un développement circonférentiel; l'autre se développe par extension périphérique autour d'un centre, ou par multiplication indéfinie de plaques nouvelles identiques à la première, comme elles rondes ou ovales, comme elles siégeant en des points quelconques du cuir chevelu.

Dans la pelade de Celse, la peau alopéciée est amincie, sèche, atrophiée, sénile, finement chagrinée, sous-tendue de réseaux veineux violâtres.

Dans la pelade de l'adulte, la peau est blanche, ponctuée d'orifices pilaires dilatés remplis par des bouchons sébacés jaunes. La surface de la plaque est grasse et luisante. L'expression en fait sourdre d'innombrables cocons microbiens, plus ou moins grêles, toujours visibles.

Le cheveu dans la pelade de Celse le plus souvent tombe entier, ayant toute sa longueur; dans la pelade de l'adulte, il se casse d'abord et son segment inférieur de 1/2 à 1 centimètre affecte, avant de disparaître, la forme d'un point d'exclamation d'imprimerie. L'extrémité du poil malade dans la pelade de l'adulte est coupée en biseau; dans la pelade de l'enfant, il présente une trichoptilose terminale, il est ébarbé en balai. Le poil tombe d'abord rapidement sur toute la surface de l'aire de l'adulte; chez l'enfant, l'alopécie se produit diffusément sur les surfaces malades. Dans la pelade de Bateman, le poil tombé n'est pas reproduit, et la plaque demeure glabre; dans la pelade de Celse, le poil qui tombe est remplacé par un follet qui disparaît à son tour. La repousse chez l'adulte recouvre uniformément toute la plaque malade d'un gazon de follets nouveaux; chez l'enfant, les surfaces alopéciées se rétrécissent et se comblent de la périphérie vers le centre des aires polycycliques. Enfin, la plaque peladique de l'adulte montre une flore bactériologique constante, spéciale; tandis que la pelade de l'enfant, sans avoir montré jusqu'ici d'élément microbien constant, se montre du moins toujours dépourvue, *même quand elle survit chez l'adulte*, de la flore caractéristique de la pelade de Bateman.

Ce parallèle est incomplet; nul doute que l'avenir ne donne entre ces deux affections des symptômes différentiels plus simples et tout seuls plus pathognomoniques. Tel qu'il est, il permet déjà, par l'âge des deux maladies, par leur siège, leur topographie, leur évolution et la flore bactérienne de l'une d'entre elles, d'affirmer, en toute certitude, que ces deux maladies sont différentes et doivent être étudiées séparément. L'avenir donnera sans doute une sanction thérapeutique à cette différenciation ébauchée depuis tant de temps, et qui, aujourd'hui encore, demeure incomplète.

PROPHYLAXIE DE LA PELADE CHEZ L'ENFANT

La prophylaxie de la pelade à tout âge et principalement chez l'enfant est une question aussi mal connue que possible et l'une de celles sur

lesquelles on rencontre couramment le plus grand nombre d'erreurs accréditées. Il ne peut en être autrement quand on considère le grand nombre d'affections alopéciques de l'enfant qui ne sont pas peladiques et que l'on confond encore dans le cadre de la pelade, et quand on observe que les dermatologistes eux-mêmes ne sont pas d'accord pour éliminer avec certitude du tableau symptomatique de la pelade quelque alopécie en aires que ce soit. L'incertitude du tableau morbide spécial à chacune fait attribuer à toutes les caractères de contagion, apparente ou vraie, remarqués une fois chez l'une d'entre elles. Et comme nulle part la séparation absolue n'est faite entre la pelade (ophiasique) de l'enfant et la pelade (séborrhéique) de l'adulte, les alopécies de tout âge, comme les alopécies de toutes causes, sont confondues. On comprend de même l'incertitude de leur pronostic, puisqu'il y a des plaques alopéciques post-traumatiques de nature ultra-bénigne, et des pelades essentielles graves. On comprend enfin l'impossibilité de nier leur caractère contagieux, car les alopécies post-impétigineuses relèvent d'un impétigo *contagieux*, et fréquemment s'observent sous forme d'épidémies considérables. En ce sujet de la contagiosité de la pelade, d'autres causes d'erreur sont encore survenues. On a voulu appuyer la contagion peladique d'homme à homme fort difficile à suivre déjà, par l'exemple des contagions de l'animal à l'homme, sujet encore plus obscur.

J'ignore s'il y a une pelade de l'animal, et en particulier s'il y a, comme certains vétérinaires l'affirment, une pelade contagieuse du cheval. Ce qu'il y a de certain, c'est que des maladies acariennes chez le chien, des teignes tondantes chez le chien, le chat et le cheval, s'accompagnent sur ces animaux, à un certain moment de leur évolution, de plaques alopéciques objectivement identiques à nos pelades humaines. Or, ceux qui apportent dans le débat de la contagiosité peladique l'exemple de contagions animales ne discutent même pas l'existence de ces gales ou de ces teignes peladoïdes qu'ils ne connaissent pas.

Il faut donc, jusqu'à plus ample informé, exclure complètement de la discussion toute contagion peladique de l'animal à l'homme, refuser d'admettre aucune des observations tout à fait insuffisantes qui existent sur ce point, et n'en admettre à l'avenir que sur preuves expérimentales décisives. Le sujet est assez difficile par lui-même pour qu'on ne vienne pas l'obscurcir à plaisir. Des observations superficielles de prétendues contagions n'ajoutent rien à nos connaissances sur ce point. Jusqu'à meilleure preuve il faut les tenir pour des concomitances insuffisamment étudiées.

En ce qui concerne la contagiosité de la pelade, une autre cause encore est venue donner le change à l'opinion publique médicale. Des voix extrêmement autorisées en la matière ont affirmé que la pelade de l'adulte était une maladie *contagieuse*. Aussitôt les médecins d'école et les médecins militaires en ont conclu qu'elle était *épidémique*, ce qui est chose différente. Ils ont observé des épidémies scolaires, des épidémies militaires, et les ont décrites. Et les auteurs mêmes qui les premiers avaient appuyé l'idée vraie de la contagion n'ont pas pu refuser d'admettre des épidémies qui appuyaient l'idée de la contagion. Beaucoup ont ainsi accepté et enseigné

que la pelade pouvait s'observer épidémiquement sans en avoir jamais observé par eux-mêmes seulement cinq cas consécutifs dans un groupe scolaire ou militaire, ou même familial.

Pour moi, je crois que c'est là une opinion hâtive et, en fait, erronée. La pelade (ophiasique) de l'enfant jusqu'ici ne m'a semblé aucunement contagieuse. La pelade (séborrhéique) de l'adulte est certainement contagieuse, mais très rarement et très peu contagieuse. Je ne crois pas que ni l'une ni l'autre soit jamais devenue épidémique. Je n'ai jamais pu observer la filiation directe de plus de deux cas consécutifs. La pelade de l'adulte est donc contagieuse, elle est endémique dans les centres populeux; elle ne semble jamais épidémique. Beaucoup d'auteurs ont émis des opinions contraires. J'ai moi-même partagé leur erreur, qui repose, à mon avis, sur une première erreur diagnostique. La prophylaxie d'une maladie est guidée par ce que l'on sait de ses symptômes; or, les symptômes mal définis de la pelade de l'enfant ne pouvaient et ne peuvent encore donner lieu qu'à une étude prophylactique globale d'une grossièreté extrême.

Dans la pratique voici comment s'observent les épidémies de pelade dans l'école et dans la caserne. Dans l'école, l'attention du médecin est appelée sur ce sujet par une récente circulaire, un avis administratif ou un cas éclatant. Le médecin décide une inspection générale. Cette inspection démontre d'abord sur une foule d'enfants un nombre considérable d'aires alopéciques de toutes causes, qui sont désignées d'emblée sous le nom de *pelade*. L'inspection catégorise en même temps un nombre au moins égal de *suspects*. Les suspects portent simplement des cicatrices anciennes du cuir chevelu, inobservées jusque-là; cicatrices de toutes causes : impétigo ancien, furonculose disparue, favus guéri, traumatismes. Les enfants déclarés peladiques portent des aires alopéciques récentes qui sont pour la plupart consécutives à l'impétigo vrai, quelques-unes à des traumatismes. On y mélange quelques enfants à chevelure pauvre, ordinairement des tuberculeux chroniques ayant de l'alopécie diffuse d'origine infectieuse, quelques teigneux portant de larges plaques de teigne tondante dont le diagnostic n'est pas fait, et enfin quelques peladiques vrais (pelade ophiasique) du type décrit plus haut. Tous les enfants de cette dernière catégorie sont renvoyés de l'école, où ils rentrent quand un certificat, le plus souvent bienveillant, leur en ouvre de nouveau les portes. Ainsi se produisent à des intervalles réguliers, après chaque circulaire ministérielle, un certain nombre de fausses épidémies de pelade, dont la relation vient grossir le nombre des faits similaires et appuyer l'idée, je crois erronée, de la pelade épidémique. En réalité ces inspections ont trouvé un pourcentage insignifiant de pelades ophiasiques vraies dont le total ne monte pas à 1 pour 100 des enfants renvoyés de l'école pour alopécie, et qui laissés dans l'école n'y semblent pas semer de contagion.

Chez l'adulte, et bien que chez lui les alopécies accidentelles soient bien moins nombreuses et fréquentes que chez l'enfant, les mêmes incertitudes de diagnostic se reproduisent. La chose se passe dans les agglomérations d'adultes, cités ouvrières, fabriques et surtout casernes. Un médecin exa-

minant tous les individus de ce groupe déclare peladiques tous ceux qui présentent des alopécies étendues de quelque cause qu'elles relèvent. De plus, ici encore, il trouve un certain nombre de suspects qui portent exclusivement des alopécies cicatricielles. Si l'on étudie de près une épidémie de ce genre, on trouve par exemple, dans une garnison de 10 000 hommes, que le noyau de l'épidémie est formé de 7 ou 8 peladiques vrais, résidu d'une épidémie évaluée d'abord à 80 ou 90 malades. Enfin quand on examine leur provenance on s'aperçoit qu'ils n'appartiennent ni à la même arme, ni au même régiment, ni au même groupe militaire, et que cette crainte seule d'une épidémie les a fait réunir à l'hôpital et quitter le régiment où ils continuaient leur service sans semer de contagions. Ainsi s'est faite, à mon avis, la légende de la pelade épidémique. J'ai vu, examiné objectivement et analysé des milliers de cas de pelade; aucune de ces observations ne correspond à une épidémie vraie de pelade. Je n'ai jamais observé, je le disais, la filiation certaine de plus de 2 cas consécutifs.

Pour moi, la pelade ophiasique — essentielle de l'enfant — ne paraît pas être contagieuse. Ce qui a fait la croyance à la pelade contagieuse des écoles, c'est l'existence de maladies *contagieuses* telles que l'impétigo dont les poussées au cuir chevelu sont fort souvent suivies, chez l'enfant, de petites plaques alopéciques.

Quant à la pelade séborrhéique, — essentielle de l'adulte, — on peut suivre et observer avec toute certitude sa contagion, sa filiation directe dans un très petit nombre de cas (environ 1 pour 200 des cas de pelade), ce qui induit à penser que la pelade séborrhéique de l'adulte est dans tous les cas le résultat d'une contagion, sans que les moyens de cette contagion nous soient d'ailleurs encore bien connus, et sans que nous sachions pourquoi cette contagion s'exerce si exceptionnellement dans le plus proche entourage d'un malade. Cliniquement la contagion de la pelade de l'adulte par cohabitation, si étroite soit-elle, est exceptionnelle. Même quand on l'observe, elle se limite à un nombre de cas infime. Bref, on ne voit jamais la pelade revêtir la forme familiale ou épidémique des teignes tondantes.

Dans ces conditions, il reste évidemment possible d'imaginer l'existence d'une pelade épidémique des écoles, inconnue des dermatologistes. Il est également possible qu'il existe une pelade épidémique des casernes dont l'observation ne se présente qu'aux médecins militaires. Cela n'aurait en soi rien d'extraordinaire, l'armée a d'autres maladies propres à elle; une maladie d'origine animale, comme serait cette pelade contagieuse du cheval qu'invoquent certains vétérinaires, pourrait accidentellement causer une épidémie de caserne, même nombreuse, et l'existence de cette maladie nous être inconnue dans la pratique civile ou hospitalière. Dans ce cas, il importerait infiniment que ceux qui observent de telles épidémies en donnent des relations suffisamment scientifiques et démonstratives pour en établir l'existence. Quand on a examiné attentivement des peladiques par centaines sans en rencontrer d'exemples, tout au moins peut-on dire que de telles maladies, si elles existent, sont infiniment rares dans nos régions.

La prophylaxie de la pelade de l'adulte, malgré ses allures sporadiques

pose en ce moment un grave problème d'hygiène publique. La même question en ce qui concerne la pelade de l'enfant paraît beaucoup moins importante. Si l'on extrayait de la pelade les alopécies traumatiques et impétigineuses cataloguées sous ce nom, cette question ne se poserait pas. Il resterait en effet quelques peladiques vrais (P. ophiasique) disséminés de-ci, de-là, dans les écoles, où leur présence maintenue pendant des mois et des années ne semble jamais suivie d'aucun dommage. Rien dans l'évolution d'aucune pelade et particulièrement dans l'évolution de la pelade ophiasique essentielle de l'enfant ne rappelle la contagion immédiate d'enfant à enfant, si rapide, si terrible et si cachée, des teignes tondantes.

CONCLUSIONS

En terminant une étude symptomatique où des entités morbides si différentes dans leur cause, dans leurs symptômes, dans leur marche, dans leur pronostic, sont forcément placées côte à côte, il importe, je crois, de résumer en quelques lignes la façon générale dont on doit envisager *la pelade de l'enfant*. Et je répète expressément qu'il ne s'agit ici que d'une étude exclusivement *clinique* dont le contrôle appartient à l'expérimentation et qui ne garde quelque valeur qu'en attendant les études expérimentales à venir. Chez l'enfant, *la pelade vraie* est fort rare ; les alopécies localisées *peladoïdes* sont, au contraire, choses des plus fréquentes.

I. — A la suite des pustules d'impétigo, des folliculites les plus simples, des furoncles, des traumatismes avec plaie ou sans plaie, on peut voir survenir chez l'enfant, aux points lésés, des plaques alopéciques qui n'ont rien de commun avec la pelade, qui sont mille fois plus fréquentes que la pelade, et le plus souvent confondues avec elle.

II. — A côté de ces alopécies de causes diverses, toutes en somme traumatiques, se place une peladoïde en aire unique avec atrophodermie excessive, plaque alopécique de réparation lente, qui n'apparaît pas contagieuse et qui, sauf le commémoratif du traumatisme initial, apparaît pleinement identique en tous ses symptômes aux alopécies localisées du groupe précédent.

III. — Il existe peut-être une peladoïde en *petites aires multiples* d'allures bénignes, maladie familiale, contagieuse, de cause inconnue, qui, à Paris du moins, semble rare, et qui est peut-être la pelade épidémique des écoles.

IV. — La vraie pelade des enfants, la plus anciennement connue et décrite de toutes les pelades : l'ὀφίασις des Grecs, l'*area Celsi* proprement dite, est une affection évidemment autonome, particulière, spéciale, formellement distincte de la pelade vulgaire des adultes. C'est la pelade de bordure à localisation occipitale, bilatérale, bi-auriculaire, à plaques secondaires amorphes disséminées sur le cuir chevelu, maladie dont le retentissement général sur toute la chevelure est certain, qui peut aboutir à créer une décalvante totale et complète, et dont la guérison spontanée à la puberté est la règle, quelques exemplaires seulement persistant à durer plusieurs

années au delà de la formation et même chez l'adulte. Cette maladie, *cliniquement* non contagieuse, de cause, de mœurs, de pronostic et de traitement complètement inconnus, apparaît comme la seule pelade essentielle de l'enfant, celle dont la cause et le traitement importeraient le plus au clinicien.

V. — Le vitiligo de l'enfant se rattache peut-être étroitement à la pelade précédente, sa cause n'est du reste pas moins inconnue. Il peut s'accompagner de plaques alopéciques et d'alopécie diffuse dont l'aspect et l'évolution le rapprochent singulièrement de l'*area Celsi* dont la description précède. Traitement nul.

VI. — Enfin, aux approches de la puberté, l'enfant peut présenter, quoique rarement, une ou des plaques alopéciques, identiques comme symptômes, comme développement, comme marche, comme processus de terminaison à la *pelade séborrhéique de l'adulte*. Cette alopécie en aires de l'adolescent présente la flore microbienne de la pelade de l'adulte. Son pronostic cependant est moins grave. Son traitement est le traitement de la séborrhée.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL

Nous avons étudié, une par une, les affections alopéciques qui peuvent simuler la pelade : nous ne reviendrons pas sur leur diagnostic différentiel. En dehors de ces affections, les erreurs de diagnostic ne portent que sur les cicatrices. Au dermatologiste, cela paraît superflu de différencier une cicatrice alopécique d'une alopécie non cicatricielle. Cependant il faut reconnaître que parmi toutes les erreurs diagnostiques auxquelles la pelade peut donner lieu, celle-là est la plus fréquente. Tous les jours nous voyons venir à la consultation spéciale du cuir chevelu de Saint-Louis des enfants auxquels on demande un certificat de non-contagiosité pour des cicatrices anciennes de coups, de gourme et de furoncles.

Et cependant aucune ressemblance n'existe entre la plaque alopécique et la cicatrice que la commune absence des cheveux. Sur une surface alopécique, souvent il y a encore un duvet, en tout cas les orifices pilaires sont visibles, et, enfin, cet aspect chagriné que donnent à la peau les papilles épidermiques sous-jacentes. Dans la cicatrice, rien de tout cela, un épiderme lisse et comme gaufré au fer chaud, l'absence absolue de tout relief papillaire épidermique, une dimension le plus souvent trois ou quatre fois moindre que la moindre pelade commençante, et, enfin, une forme très spéciale, rayonnée quand il s'agit d'un furoncle, punctiforme quand c'est une cicatrice d'impétigo, linéaire ou angulaire quand il s'agit d'un traumatisme. D'autres maladies à évolution propre cicatricielle, même en pleine évolution active, sont prises pour de la pelade. Mais, vraiment, ces erreurs, quoique journalières, supposent de la part du médecin l'ignorance du sujet.

Favus. — On peut voir la cicatrice du favus guéri prise pour une alopécie peladique, malgré l'aspect lisse de la cicatrice, l'absence des pores et des papilles épidermiques et la délimitation géographique de sa forme, malgré le commémoratif des lésions croûtenses d'autrefois.

Lupus érythémateux. — On a confondu avec de la pelade des lupus érythémateux malgré leur bordure rouge à squames blanches adhérentes (herpès crétacé de Devergie), malgré la percussion douloureuse de leur bordure (E. Besnier) si particulière et si pathognomonique.

Les folliculites décalvantes, avec leurs diverses modalités décrites par M. Brocq et par M. Quinquaud, sous le nom de pseudo-pelade, sont bien distinctes dans leur processus de la pelade vraie. Elles sont fort rares chez l'enfant, ne s'observent que dans la seconde enfance, et plus particulièrement chez les filles. Leurs allures les rapprochent bien plus des favus sans godets à évolution cicatricielle que des pelades. Leur bordure, de forme quelconque, creusée de petits golfes et de petites encoches nettement marquées, limite une cicatrice déprimée, sans pores et sans papilles, qui enlève au diagnostic toute incertitude, ou du moins qui permet d'éliminer d'emblée le diagnostic de pelade.

Monilethrix. — Enfin, cette maladie congénitale étrange, qu'on appelle le monilethrix, avec la forme en chapelets de son cheveu, avec ses commémoratifs de début dans la toute première enfance (à 6 semaines), son caractère familial et héréditaire, ne peut non plus provoquer de doutes que chez ceux qui ignorent son existence. Nous ne nous y arrêterons pas.

TRAITEMENT DES ALOPÉCIES EN AIRES CHEZ L'ENFANT

Le traitement des alopécies de l'enfant est, en ce qui concerne l'exposé de ce qu'on en connaît, excessivement simple. 1° Toutes les alopécies dont la cause est connue ont un traitement rationnel connu. C'est celui de leur cause. 2° Toute surface alopécique non cicatricielle peut être considérée comme bénéficiant de l'irritation locale maintenue en permanence. 3° La pelade ophiasique de l'enfant, de cause complètement inconnue, ne semble bénéficier d'aucun traitement quelconque, sauf peut-être de l'irritation locale. 4° La pelade séborrhéique, quand on la rencontre chez l'enfant, a pour traitement utile celui de la séborrhée grasse, celui de l'acné vulgaire du visage. Tout le traitement de la pelade chez l'enfant, et même de toutes les alopécies en aires de cause quelconque, est résumé brièvement mais très complètement en ces quelques mots.

I. *Traitement de l'impétigo suivi d'alopécie en aires.* — Toutes les fois que l'alopécie a pour cause un traumatisme avec plaie ouverte, un impétigo ou un furoncle, le traitement comporte d'abord la prophylaxie locale la plus complète et la plus parfaite possible. Ses moyens sont connus et de résultats très sûrs. A l'hôpital Saint-Louis j'ai le premier, je crois, préconisé dans le traitement des impétigos l'usage des pansements externes à l'eau d'Alibour, dont l'emploi patronné rapidement par MM. Brocq et Marfan tend à s'étendre de plus en plus. Je considère les sulfates de zinc, de cuivre et de fer comme de véritables spécifiques des suppurations *épidermiques* dues aux staphylocoques. Voici comment ces agents doivent être employés. La solution d'Alibour, ou collyre de Stjernerona est un des plus

vieux médicaments de la pharmacopée française, autrefois et bien justement employé dans le traitement des traumatismes ouverts aux époques où l'on faisait et souvent très heureusement de l'antisepsie sans le savoir. C'était un des vulnéraires employés par les chirurgiens barbiers des armées contemporains d'Ambroise Paré. Sa formule oubliée était telle : Je traduis les doses en poids actuels.

Eau de fontaine	200 grammes
Couperose bleue (sulfate de cuivre).	2 —
Couperose blanche (sulfate de zinc).	7 —
Camphre à saturation de l'eau.	q. s.
Safran	0,40 centig.

Telle que, cette formule est caustique, cuisante et cause sur les plaies ouvertes une réaction inflammatoire beaucoup trop vive. On l'emploie étendue de 3 à 20 fois son volume d'eau. Même à cet état de dilution elle garde un pouvoir antiseptique considérable. Dans le traitement de l'impétigo on l'emploie étendue de 3 à 5 fois seulement. Les lotions continues avec ce liquide sont le meilleur moyen d'application, celui qui donne les résultats les plus prompts et les plus certains. Les pansements humides permanents sont un peu moins parfaits dans leurs résultats, mais de résultats extrêmement rapides cependant.

Les croûtes, promptement imbibées, s'imprègnent de sulfate de cuivre et deviennent vertes ; au-dessous d'elles la suppuration se tarit, les petites plaies bourgeonnent, les croûtes tombent en quelques jours, en 2 ou 3 jours à peine et la peau est cicatrisée en moins d'une semaine.

Dans le traitement des impétigos alopéciques du cuir chevelu, le traitement des alopécies reste purement et simplement celui de l'impétigo, car il importe beaucoup moins de faire promptement repousser les cheveux sur les plaques alopéciques que de prévenir les inoculations staphylococciques ultérieures qui créeraient chacune une surface alopécique nouvelle. Lorsque la période impétiginense est complètement passée, le traitement devient celui des surfaces alopéciées à la suite d'un traumatisme contondant. C'est l'irritation artificielle maintenue en permanence ; j'en reparlerai tout à l'heure.

II. *Furoncles.* — Lorsque les alopécies n'ont plus pour cause une suppuration épidermique, comme l'impétigo, mais dermique comme le furoncle, l'eau d'Alibour étendue au 1/3 reste un moyen prophylactique utile, mais perd son pouvoir curateur : car si un antiseptique peut pénétrer une croûte ou un épiderme à demi exfolié, il ne peut aucunement pénétrer dans un follicule pilaire à la profondeur où s'effectue la pullulation staphylococcique dans le furoncle. Aucun antiseptique n'y parvient. L'ouverture du furoncle, *quand le bourbillon* est constitué, l'ablation de son bourbillon avec une aiguille flambée, après expression de la peau, sont les meilleurs moyens prophylactiques et curateurs. En effet la colonie de staphylocoques du furoncle est tout entière centrale, capitonnée dans la masse leucocytaire morte qui fait le bourbillon. Dans ces conditions, l'écrasement du bourbillon sur la peau, tel qu'il est fait d'ordinaire par l'essuyage du pus exprimé, est le plus sûr moyen d'ensemencer de nouveaux furoncles. L'ablation du

bourbillon *en une seule masse* est au contraire le plus sûr moyen de prophylaxie locale. Le furoncle n'ayant pas de traitement spécifique, éviter son réensemencement est le seul traitement utile.

Passé la période furonculeuse, l'alopécie rentre comme la précédente dans le groupe des alopécies traumatiques, dont il nous reste à parler.

III. *Alopécies traumatiques.* — Toute plaque alopécique non cicatricielle semble se repeupler de cheveux d'autant plus vite qu'on maintient à sa surface une irritation épidermique vive et prolongée. Cela semble vrai surtout pour les alopécies qui suivent les traumatismes contondants, les folliculites, l'impétigo. Cette irritation vive peut être créée par tout moyen, cela importe peu et les seuls agents qui ne doivent pas être utilisés sont ceux qui risqueraient de créer une cicatrice.

L'acide acétique a été le plus souvent employé comme moyen d'irritation sur les surfaces alopéciques de ce genre. Il peut s'employer pur, sur de petites surfaces, dilué au 1/2, au 1/4, au 1/10, sur de plus grandes. La formule suivante, employée pour la pelade vraie de l'adulte par M. Ernest Besnier, peut être utilisée dans ces cas.

Acide acétique crist.	5,5	grammes
Éther officinal.	30	--
Chloral	5	—

L'acide phénique cristallisable, dissous dans la glycérine, l'ammoniaque liquide dans l'alcool, ont le même usage et fournissent des résultats équivalents. Tous ces agents donnent lieu à une irritation vive et passagère. Il serait facile de multiplier indéfiniment les exemples de médicaments analogues et d'effet similaire. Cela serait sans utilité.

Il est évident que des irritants dont le premier effet est d'exfolier l'épiderme ne peuvent être employés logiquement que lorsque l'infection staphylococcique qui a donné lieu à l'impétigo ou au furoncle est bien et complètement enrayée, sans quoi on risquerait de provoquer sa reviviscence.

De même quand la dépilation se montre autour d'une plaie ouverte, il faut attendre sa cicatrisation. L'irritation qui semble dans tous ces cas la meilleure est celle dont l'effet irritant est le plus durable. Aussi rappellerons-nous le mot de M. E. Vidal, qui résume excellemment le résultat qu'il faut obtenir : « Les plaques doivent être entretenues perpétuellement et légèrement rouges, chaudes et douloureuses au toucher. »

IV. *Pelade vraie.* — Dans la pelade vraie, ophiasique, pelade essentielle de l'enfant, aucun traitement connu ne donne de résultats nettement appréciables. Il ne pourrait être question en tout cas que d'un traitement empirique, puisque sa cause nous est inconnue.

J'ai dit plus haut que les expériences de Max Joseph et de J. Keller, pour intéressantes qu'elles soient, n'établissent aucun point de sa pathogénie. En admettant comme prouvé, ce qui n'est pas, à savoir l'origine sympathique de la maladie, il resterait à savoir s'il s'agit d'une névrite périphérique de cause d'ailleurs inconnue ou d'une simple compression du grand sympathique cervical sur quelque point de son trajet. Dans ce dernier cas et si l'on supposait, par exemple, une compression du ganglion sympathique cervical

supérieur, il est bien évident qu'un traitement local de la peau dépilée, quel que soit ce traitement, serait ridicule et sans valeur.

En conséquence, aucun traitement empirique ne démontrant son utilité dans la cure de cette affection, sa pathogénie étant entièrement inconnue, aucune thérapeutique quelconque ne peut être indiquée. On ne pourrait l'appuyer ni sur la pratique ni sur la théorie.

Je mentionne les vésications répétées qui ont paru à quelques-uns et à moi-même, dans un certain nombre de cas, avoir donné des résultats appréciables. De même les rasages fréquents au moment où se prononce la repousse spontanée. Les mêmes frictions excitantes et irritantes préconisées plus haut peuvent être employées comme traitement plutôt moral que local.

Le recours de la thérapeutique en ces cas comme en beaucoup d'autres est l'ordinaire et spontanée guérison de la maladie aux approches de la puberté, ou lorsque la formation est accomplie. Mais il faut bien se rappeler qu'il y a à cette règle quelques exceptions, et les promesses de guérison doivent rester dubitatives et conditionnelles.

V. *Alopécie en aires familiale, contagieuse.* — J'ai dit que dans un certain nombre de cas des alopécies en aires petites et multiples pouvaient se rencontrer chez plusieurs enfants d'une même famille. Bien que les caractères des plaques soient alors identiques à ceux des alopécies consécutives à l'impétigo, on peut ne retrouver dans les commémoratifs et à l'examen objectif aucune trace d'impétigo passé. Ce sont des cas fort rares mais dont il est difficile d'affirmer l'origine. S'agit-il d'une véritable pelade, c'est-à-dire d'une alopécie essentielle, celle-ci contagieuse et épidémique? S'agit-il au contraire, comme je le crois, d'un impétigo bénin passé inaperçu et dont la dépilation seule est restée visible? C'est ce qu'il est impossible d'affirmer. Le traitement sera en tout cas celui d'une maladie contagieuse : l'antisepsie aussi rigoureuse que possible, les savonnages multiples suivis de frictions du type de celle-ci par exemple :

Alcool à 90°.	100 grammes
Éther officinal	100 —
Bichlorure Hg	0,20 centig.
Acide phénique	2 grammes

Je n'ai jamais vu dans ces cas de nouvelles plaques se produire à partir du début du traitement, ce qui appuie les considérations précédentes et la bénignité du pronostic.

VI. *Pelade séborrhéique de l'adulte chez l'enfant.* — J'ai dit plus haut que cette affection ne s'observe guère chez l'enfant qu'à partir de 12 à 13 ans environ. Et je l'ai étudiée succinctement parce que chez l'enfant son évolution ordinaire est bénigne.

Le traitement de cette forme de pelade comme de la pelade de l'adulte est celui de la séborrhée grasse vulgaire. Dans le cas particulier il comprend une partie prophylactique locale : l'épilation de la bordure de la plaque; une partie prophylactique générale : ce sont des savonnages suivis de frictions antiseptiques, enfin le traitement proprement dit de la plaque malade.

1. — L'épilation de la bordure qui dans toute pelade de l'adulte est

d'une nécessité le plus souvent absolue est moins formellement indiquée ici. Elle est toujours utile, et une plaque bien limitée par une zone artificiellement déglabrée présente certainement moins de tendance à l'extension.

2. — L'antisepsie du cuir chevelu tout entier est tout à fait nécessaire pour prévenir l'éclosion des plaques secondes. Les savons antiseptiques peuvent être employés dans ce but ; mais les savonnages simples sont déjà utiles à une condition, qu'on peut considérer comme nécessaire, c'est de les faire suivre de frictions antiseptiques à base d'alcool. L'alcool camphré, l'alcool salolé, l'alcool bichloruré au 1/1000 et acétifié au 1/100 ; les laits de soufre peuvent être également conseillés.

3. — Le premier traitement de la plaque elle-même est son dégraissage. Il doit être fait avec un tampon d'ouate imprégné de benzine, de xylol, ou d'éther simple. Ce dégraissage est à répéter tous les jours avant chaque application antiseptique. Ces applications antiseptiques peuvent être variées, elles peuvent être caustiques et agir par exfoliation. De ce type sont les différentes mixtures acétiques dont mon vénéré maître E. Besnier a préconisé l'emploi :

Elles peuvent être plus particulièrement anti-séborrhéiques et comprendre comme agent actif et par ordre de valeur : l'huile de cade, le soufre, l'acide pyrogallique, les mercuriaux, l'ichtyol, la résorcine. On peut ainsi se servir de pommades ou de liniments, ou de teintures alcooliques, à volonté, ou alterner une application de pommade et après dégraissage une application de liquide antiseptique. Toutes ces méthodes ont leur valeur et ne diffèrent pas essentiellement dans leurs résultats.

Bien traitée une pelade séborrhéique de l'enfant doit guérir sans inoculations secondes et sans récidives. On sera mieux assuré contre les récidives en continuant l'antisepsie générale du cuir chevelu plusieurs mois après la guérison apparente totale.

* * *

En terminant cet article que la clinique a trop exclusivement inspiré et que l'expérimentation du laboratoire ne justifie point encore dans son ensemble, je crois inutile de rappeler une fois de plus combien nos connaissances sur ce point doivent paraître insuffisantes au médecin d'aujourd'hui, combien elles sont provisoires, sujettes à revision, à contrôle, à expérimentation, combien elles appellent impérieusement de nouvelles études. Mais la première condition pour apprendre est de bien savoir qu'on ignore. Et c'est pour cela que je n'ai dissimulé aucun des points obscurs de la question.

XXXI

TEIGNES TONDANTES

PAR LE Dr SABOURAUD

HISTORIQUE

Le tableau clinique des teignes tondantes tel qu'il nous était parvenu après les descriptions de Mahon l'aîné, de Cazenave, de Bazin, de Gruby, a subi de nos jours une transformation radicale lorsque les méthodes expérimentales pastoriennes furent appliquées à leur étude. Cette transformation de date encore récente oblige à rappeler d'abord les notions courantes d'autrefois avant d'y substituer des notions nouvelles. En d'autres termes un coup d'œil d'ensemble sur la conception vieillie de la teigne tondante et sur la conception qu'on doit s'en faire aujourd'hui forme le préambule nécessaire de toute étude clinique sur le sujet.

I. — La teigne tondante que plus tard Hardy devait appeler du nom qui lui est resté : la *trichophytie* se caractérise sur la peau glabre par une dartre circulaire (syn. : *herpès circiné*). Au cuir chevelu cette dartre s'accompagne de la fracture du cheveu (syn. : *herpès tonsurans, teigne tondante* ou *tonsurante*). La dartre circulaire de l'herpès circiné est ordinairement marquée en son pourtour d'un grand nombre de vésicules très petites (d'où son nom primitif d'*herpès contagieux*). Ces vésicules peuvent devenir plus grosses et s'agminer diversement, ou se disposer en cercles concentriques (*herpès iris de Biett*). De même l'élément inflammatoire de la lésion peut se développer et primer ses autres caractères. C'est alors le *kérion de Celse* (syn. : *folliculite agminée*). D'autres fois, les folliculites sont discrètes, et donnent lieu à des lésions nodulaires sur la surface infectée (syn. : *sycosis parasitaire de la barbe* ou *mentagre*).

Toutes ces lésions de siège et de formes si diverses sont une même maladie. Quant aux raisons de cette multiformité dans une maladie de même cause, on croyait la trouver dans les prédispositions individuelles du terrain. Le *kérion Celsi* survenait, disait-on, chez les scrofuleux, etc., etc....

En résumé, unité de la maladie : trichophytie, en tous ses sièges : herpès circiné de la peau glabre, herpès tonsurant du cuir chevelu ou de la barbe. Même unité de la maladie en toutes ses formes diverses : cercles squameux, vésiculeux, cercles de folliculites. Herpès iris de Biett, mentagre, sycosis, kérion de Celse, etc., etc., telle est la synthèse à laquelle avaient conduit les travaux des auteurs du commencement de ce siècle.

Gruby, dans ses admirables recherches (1841-44), avait découvert dans les cheveux cassés de la trichophytie un parasite entrevu par Malmstein et qu'il décrivit merveilleusement. Bazin, par la haute autorité de son ensei-

gnement couvrit les dissidences nombreuses des adversaires du parasitisme (Erasmus Wilson, Cazenave) et l'on admit qu'à toutes les lésions trichophytiques quelle que fût leur forme, quel que fût leur siège, correspondait un parasite cryptogamique unique : le trichophyton, que l'on dénomma : *trichophyton tonsurans de Malmstein.* Cependant Gruby avait décrit comme différents dans leur forme et dans leur siège, le parasite cryptogamique qui fait la mentagre (1842) et celui qui causait la teigne tondante de l'enfant (1844). Bazin ne s'arrêta pas à ces descriptions multiples. Il les unifia.

Plus tard, deux élèves de M. Ernest Besnier : Juhel-Rénoy et Balzer, reconnurent aussi dans certaines teignes tondantes l'existence d'un trichophyton à spores énormes dont ils ne purent faire, en l'absence de cultures différentielles, qu'une variété due au terrain exceptionnellement favorable.

Cependant MM. Unna, Neebe et Furthmann, ayant tenté la culture de 12 cas de trichophytie, en avaient isolé (1891) 5 champignons différents. A cette époque M. Ernest Besnier connaissait, dans la teigne tondante vulgaire de l'enfant, l'existence distincte des cas où la spore cryptogamique était grosse et d'autres où la spore était petite. Ce fut sous son inspiration que la question fut reprise et cette fois non pas seulement par l'examen microscopique, mais par l'étude clinique, microscopique et culturale conjuguées.

Voici les faits principaux que ces recherches ont mis au jour et comment il faut comprendre aujourd'hui les teignes tondantes.

II. — Dans la description unique de la teigne tondante trichophytique vulgaire de l'enfant, on réunissait sans le savoir deux maladies distinctes, n'ayant de commun que leur siège, mais causées chacune par un parasite différent. L'une, causée par le trichophyton (à grosses spores) décrit par Gruby en 1844, l'autre par un parasite spécial (à petites spores) également décrit (1843) par Gruby sous le nom de *microsporum Audouini* et qu'on avait faussement attribué à la pelade pendant un demi-siècle. Nous aurons donc à étudier d'abord deux tableaux cliniques différents : dans le premier nous étudierons la *teigne tondante spéciale à petites spores de Gruby.* Dans le second *la teigne trichophytique vulgaire de l'enfant.*

Mais en outre ce que l'on appelait le trichophyton n'est pas un parasite unique, mais une famille botanique comprenant un très grand nombre d'espèces distinctes et fixes. C'est à ces différentes espèces que correspondent les exemples de multiformité rencontrés à chaque instant dans l'étude de ces maladies. Les espèces qui causent la folliculite agminée trichophytique par exemple, ou les trichophyties sycosiques de la barbe, ne sont pas celles qui causent la teigne tondante vulgaire de l'enfant.

Dans un troisième chapitre, nous réunirons et nous étudierons succinctement les tondantes trichophytiques anormales et de caractères spéciaux qui toutes relèvent des trichophytons des animaux. Mais il faut encore ajouter que ces espèces parasitaires varient suivant les pays, que les plus fréquentes en France ne sont pas les plus fréquentes en Italie et en Allemagne par exemple, que les plus fréquentes en France sont même inconnues en Italie, rares en Allemagne et que par conséquent les études cliniques que nous présenterons d'elles n'ont de valeur précise qu'en notre pays.

Teigne tondante à petites spores. *Microsporum Audouini* (Gruby, 1843). — La teigne tondante spéciale de Gruby est une maladie du cheveu tout à fait distincte de la teigne tondante trichophytique. Elle s'en distingue par ses caractères objectifs et les caractères objectifs du cheveu malade, par les caractères morphologiques du parasite dans la lésion, et ses caractères de culture. Elle a enfin sa marche et sa durée propres, et comporte un pronostic spécial. Elle mérite donc à tous égards d'être étudiée séparément de la trichophytie dans l'étude de laquelle beaucoup d'ouvrages d'enseignement la confondent encore aujourd'hui. Cette maladie est caractérisée au cuir chevelu par des taches orbiculaires couvertes de squames blanches adhérentes, poudreuses, et sur l'étendue desquelles les cheveux deviennent fragiles et cassants. Les cheveux atteints sur l'étendue des plaques sont entourés à leur base et sur une hauteur de 3 à 5 millimètres par une écorce grisâtre qui engaine chacun d'eux comme une manchette.

Les caractères de la plaque et les caractères du cheveu, sur une teigne de cette espèce non traitée, sont toujours parfaitement nets et reconnaissables ; le diagnostic de cette teigne peut donc être fait sûrement à l'œil nu.

Mais sur une teigne déjà traitée, ces caractères changent et le diagnostic devient plus difficile. Les squames disparaissent, de même souvent la gaine blanche des cheveux malades. Cependant, la reconnaissance objective de cette teigne peut encore être faite à l'aide des caractères de dimension des cheveux malades, de la forme et de la dimension des plaques.

Les cheveux malades de cette teigne sont longs, ils sont cassés, mais à 6 ou 7 millimètres au-dessus de la peau. Quand ils sont protégés par les cheveux du voisinage, ils peuvent même garder une plus grande longueur. Et pour tous les cheveux malades d'une plaque cette longueur est égale. En second lieu, ces cheveux sont fins et décolorés. Enfin, quand on les épile avec deux doigts, on peut en enlever dix et douze d'un seul coup, ce que l'on ne peut jamais faire pour une tondante trichophytique quelconque, car les cheveux y sont beaucoup plus courts et plus espacés,

Supposons même que les cheveux malades aient été épilés, la plaque gardera encore des caractères diagnostiques différentiels. Les plaques de cette tondante sont grandes et elles sont orbiculaires. Elles ont 3 et 5 centimètres de diamètre, sont ordinairement rondes ou au plus ovales. Enfin, elles sont toujours peu nombreuses. Rarement en rencontre-t-on plus de 8 ou 10, ordinairement 2 à 5. Un dernier caractère objectif : quand une plaque a été largement épilée et sertie d'une bordure d'épilation, la plaque épilée fait une saillie légère sur la peau et sa couleur générale est grise parce qu'on aperçoit au travers de l'épiderme les racines des cheveux malades que la pince a cassées dans la peau.

Tels sont, après les caractères objectifs normaux d'une plaque de tondante à petites spores non traitée, les caractères des mêmes plaques en traitement qui permettent d'en faire à l'œil nu, avant tout examen microscopique, le diagnostic différentiel. Pour cette teigne comme pour la plupart des autres, les symptômes fonctionnels et généraux sont nuls. A peine relève-t-on un léger prurit local. Rien d'autre.

Lorsque l'évolution de la maladie commence, la tache grise et ronde semblable à de la poussière répandue dans les cheveux est le premier symptôme. La gaine blanche des cheveux est le second. La fragilité du cheveu ne survient que quelques jours plus tard. La rapidité de développement de ces taches est variable, mais toujours très grande, ainsi que la rapidité des inoculations secondaires et l'apparition de taches nouvelles.

Dans un foyer épidémique intense, au début de la maladie, les inoculations épidermiques sur les parties découvertes (mains et visage) sont fréquentes non seulement sur l'enfant, mais sur les adultes qui l'entourent. C'est une lésion épidermique mince à centre bistre, à liséré rougeâtre bordé de squamules blanchâtres. Ces lésions sont fugaces, elles disparaissent spontanément, quand elles ne surviennent pas au cuir chevelu où elles deviennent au contraire l'origine d'une plaque nouvelle.

Au cuir chevelu, quand les plaques sont devenues larges et visibles, quand la fragilité des cheveux à leur surface est devenue bien nette, c'est à ce moment le plus souvent que les parents présentent l'enfant au médecin. Le diagnostic alors est facile. Il n'en est pas de même quand il s'agit, au cours d'une épidémie d'école, de reconnaître et d'isoler tous les malades; car il y en a qui portent des inoculations toutes récentes. Ce qui d'abord arrêtera l'œil du médecin, c'est la tache orbiculaire squameuse du cuir chevelu, puis la manchette blanche de chaque cheveu. L'essai de l'épilation des cheveux aux doigts donnera une certitude.

Cette affection peut frapper les enfants de tout âge, mais on l'observe rarement avant 3 ans, plus rarement encore après 14 ans; jamais après 15 ans, sauf comme reliquat d'une infection antérieure. L'influence de la puberté sur sa disparition est évidente. Cette teigne, même non traitée, disparaît seule à cette époque; les cheveux malades sont remplacés un par un et lentement par des cheveux sains et nouveaux. La terminaison de la maladie est uniforme et constante, c'est toujours la guérison et la restitution pleine et entière des cheveux malades, sauf quand un traitement maladroit est venu créer des cicatrices locales. Ainsi décrite cette maladie apparaîtrait donc comme essentiellement bénigne, s'il ne restait à parler de ses deux plus essentiels facteurs de gravité : sa longue durée et son pouvoir de contagion.

La durée de cette affection, d'apparence si légère, est énorme, invraisemblable. En moyenne, elle est de 18 mois, la plus petite plaque de teigne tondante à petites spores nécessitera 6 mois de traitement attentif et intelligent. Plus étendue, plus mal traitée, on peut la voir durer 2 ans, ou même 4, 6, 8 ans, sur place, sans nouvelles inoculations, mais sans régression, et sans qu'aucun traitement parvienne à en modifier la ténacité.

Le second facteur de gravité de cette maladie est son extrême pouvoir de diffusion. Un enfant atteint dans une famille est la presque certitude de la contamination de ses frères et sœurs, malgré tous les soins de prophylaxie. Dans une école, quand un cas bien net donne l'éveil, il y a déjà 10 ou 20 enfants contaminés. L'incurie du médecin-inspecteur peut causer en quelques mois la contamination d'une école entière. Après 6 mois, quand on comptera les victimes, leur nombre fera les 4/5 du total des enfants

présents. Ces chiffres pourront donner une idée exacte, non exagérée de la gravité de cette maladie, de cette maladie bénigne mais aussi contagieuse que la rougeole, et dont la durée se chiffre par années. Les symptômes mêmes que nous avons exposés feront faire le diagnostic dans les cas de plaques déjà grandes et non traitées; car on ne les confondra point avec des plaques de psoriasis du cuir chevelu, qui sont peut-être les seules lésions de la peau pouvant y ressembler d'un peu près, mais qui ne portent point de cheveux cassants. Quant à espérer tracer de la maladie à son premier début un tableau tel qu'il permette au médecin qui ne l'a jamais vue de reconnaître cette lésion minime, je crois qu'une telle espérance est illusoire. La meilleure description ne vaudrait pas une éducation visuelle de 2 jours.

Examen microscopique. — L'examen microscopique peut rendre de grands services dans le diagnostic de cette affection, mais il peut causer aussi de bien graves erreurs, car il faut que le médecin sache d'abord reconnaître à l'œil nu les cheveux qu'il doit examiner au microscope, sans cela il peut examiner des cheveux sains pris aux côtés des cheveux malades. Et c'est alors que l'examen microscopique négatif donne une fausse sécurité.

Pour cette teigne, les cheveux qu'il faut choisir pour les examiner au microscope sont ceux que l'épilation *aux doigts* amène sans douleur.

Déposés sur une lame de verre dans une goutte d'une solution de potasse à 30 de potasse pour 70 d'eau et recouverts d'une lamelle, chauffés ensuite légèrement, ils peuvent être examinés de suite et sans coloration. Pour l'examen on se servira d'un objectif 7 ou 8 d'un oculaire 2 ou 3, en ayant soin de diaphragmer assez fortement pour que le champ du microscope apparaisse dans la pénombre. L'aspect du cheveu malade est infiniment caractéristique. On l'a comparé à une baguette de verre enduite de colle et qu'on aurait roulé dans du sable. La surface du cheveu apparaît couverte d'innombrables petites spores de 2-3 μ de diamètre, polyédriques par pression réciproque et couvrant uniformément le cheveu. Ce sont elles qui constituent sa gaine blanche, sa manchette visible à l'œil nu. On peut facilement se convaincre que ces spores entourent le cheveu et qu'elles ne le pénètrent pas; car en tournant la vis micrométrique on voit, derrière le premier plan de spores, apparaître le corps du cheveu qui semble intact, sauf sur ses bords où l'enveloppe de spores apparaît sur sa tranche; plus bas on retrouve derrière le cheveu une nouvelle écorce de spores aperçues au travers du cheveu qui n'est plus au point et par conséquent n'est plus visible. La dimension de la spore (2-3 μ), l'agmination des spores sans ordre visible, *sans qu'elles constituent de files régulières*, et enfin leur disposition autour du cheveu *qu'elles ne pénètrent pas*, sont les éléments caractéristiques du diagnostic différentiel, qui ne permet de confondre le *microsporum Audouini* de Gruby ni avec le trichophyton vulgaire des tondantes, ni avec les trichophytons animaux, ni enfin avec le champignon du favus.

L'étude complète du *microsporum Audouini* dans le cheveu et en particulier l'emploi des réactifs colorants permet de déceler au parasite une structure bien plus complexe que l'écorce de spores dont nous venons de parler. Elle démontre dans le corps même du cheveu la présence de mycéliums

sinueux comme des sarments de vigne qui sont ordinairement invisibles sans coloration. De ces filaments mycéliens cloisonnés à grandes distances sortent des rameaux plus fins à l'extrémité desquels les spores sont fixées.

Ces mycéliums sont invisibles dans le cheveu, sur des préparations extemporanées à la potasse. Quand on veut les étudier, il faut par une décortication préalable enlever la cuirasse que les spores font au cheveu ; le cheveu est ensuite chauffé dans la solution potassique, et le chauffage doit être lent et prolongé. Au milieu des cellules corticales du cheveu dissociées en fibrilles, on voit alors le mycélium apparaître, sa forme en ruban, ses bifurcations. La formation sur ces rameaux de tigelles plus minces a été décrite par Gruby dès 1844 et n'a été retrouvée exacte que depuis les recherches les plus récentes. Les dernières manifestations mycéliennes sortent du cheveu, décrivent sur sa cuticule de fines sinuosités, et se terminent par une rangée de fines spores ; les spores de toutes les terminaisons mycéliennes se juxtaposent latéralement. Ce sont elles qui constituent l'écorce parasitaire du cheveu que nous décrivions tout à l'heure et qui seules apparaissent à un examen extemporané rapide. L'étude élémentaire du parasite peut s'aider des réactifs colorants et tout particulièrement de la thionine phéniquée, mais cette étude ne peut se faire que sur un cheveu d'abord décortiqué et par conséquent sur des débris parasitaires en grande partie dissociés. Même alors un certain nombre de filaments mycéliens ne se colorent pas; il faut beaucoup de préparations semblables pour se faire une idée nette de la structure du parasite.

La culture du *microsporum Audouini* est facile sur tous milieux artificiels surtout quand ces milieux sont additionnés de sucre. Sur gélose peptone ordinaire ou glycérinée, la colonie inoculée par piqûre se présente après 3 semaines comme un disque de duvet blanc de 3 centimètres de diamètre. Sur gélose au mout de bière, ce disque de duvet est formé de cercles concentriques alternativement glabres et duveteux. Sur pomme de terre inoculée en strie, le *microsporum Audouini* produit une traînée rougeâtre ou brune ressemblant à du sang desséché et qui après deux semaines se couvre d'un duvet rare. La température optima de culture est 28°. Il pousse quoique plus lentement à la température du laboratoire. Une température douce (15-18°) avec les alternatives du jour ou de la nuit conservent longtemps à la colonie son aspect normal et homogène. La culture en vase clos hermétiquement, à température plus élevée et constante donne lieu après 3 semaines à des ébauches de polymorphisme beaucoup plus rares et plus inconstantes chez le *microsporum Audouini* que chez tous les trichophytons connus comme nous le verrons plus loin.

La culture en goutte suspendue de ce parasite permet d'étudier ses particularités morphologiques; après 15 ou 20 heures la spore ensemencée germe et produit un bourgeon qui est un premier tube mycélien, qui bientôt s'allonge, se cloisonne et se ramifie. Ce mycélium peut être de forme rectiligne, mais dès que le milieu nutritif lui est moins propice, il prend, cellule par cellule, une forme renflée en massue dont le manche est dirigé vers le centre et la partie renflée vers le côté périphérique de la culture. Cette carac-

téristique s'est retrouvée (Bodin) chez tous les microsporums animaux. Ce renflement correspond à une endospore de volume considérable, ovalaire, de 12 à 15 μ de petit diamètre. Après un temps, l'écorce de cette *endoconidie* se flétrit et disparaît, et la spore est mise en liberté. Tel est le mode de reproduction le plus fréquent (*Endoconidium*) de tous les microsporums et particulièrement du *microsporum Audouini*; mais ce parasite, comme beaucoup de mucédinées, en fournit plusieurs autres. Il donne des fruits en forme de fuseaux multiloculés (Bodin. Colhoun), divisés en 8 ou 10 loges cubiques par des septa transversaux, leur surface est échinulée. Leur germination redonne la culture-mère. En outre et, semble-t-il, dans les milieux nutritifs pauvres, le microsporum fournit sur des lanières mycéliennes entrécroisées des crosses renflées qui sur leur convexité portent des spores pédiculées. Cette forme de reproduction rapprocherait quelque peu le *microsporum Audouini* de l'enfant et ses congénères animaux du groupe des Martensella. Ce seraient des *Martenselloïdes* (Sabouraud) ; ce point est contesté par Bodin en ses recherches récentes, et pour lui cet organe n'est qu'une forme atrophiée de végétation. Elle semble cependant assez spéciale à ce groupe. Enfin Bodin a décrit, dans les microspora de toute origine, la forme de reproduction en thyrse supportant des spores pédiculées, qui s'observent chez les *Haplaria* et les *Acladium* et qui naissent dans les milieux particulièrement adaptés à la croissance du parasite (moût de bière). Cette question n'est pas on le voit hors de conteste. Il semble certain que le microsporum Audouini présente une triple forme de reproduction : 1° par fuseaux; 2° par endoconidies (*Endoconidium*); 3° par thyrses sporifères (*Acladium*). La forme *martenselloïde* demandant de nouvelles recherches.

La forme *Acladium* qui se rapproche considérablement de la reproduction des trichophytons (*Sporotrichum*) semble la plus importante, car au point de vue doctrinal elle rapprocherait les uns des autres tous les parasites qui causent la tondante humaine. Les formes de pléomorphisme du *microsporum Audouini* insuffisamment étudiées jusqu'ici n'ont pas montré à quelle famille des champignons supérieurs ces mucédinées pourront dans l'avenir se rattacher.

La répartition géographique du *microsporum Audouini* est spéciale. L'Angleterre paraît payer à cette teigne le plus lourd tribut : 80 à 90 pour 100 des teignes tondantes anglaises sont des teignes à petites spores de Gruby (Colcott Fox, Malcolm Morris). En France, à Paris, les statistiques des années dernières fournissaient une proportion de 60 pour 100 de teignes à petites spores dans le total des teignes tondantes. Cette proportion paraît en ce moment décroissante. En Belgique, le *microsporum Audouini* semble encore très fréquent, de même en Espagne (Fergnani). En Allemagne (Unna) et en Italie (Mibelli), au contraire, il est au moins extrêmement rare et les quelques exemples qu'on en a rencontrés étaient fournis par un microsporum animal, accidentellement inoculé à l'enfant. A mesure que l'on avance vers l'est de l'Europe la maladie s'efface et disparaît. Des recherches consciencieuses et prolongées n'ont pu rencontrer à Budapesth (Nékam) un seul cas de tondante à petites spores.

XXXII

TRICHOPHYTIES

PAR LE Dr SABOURAUD

Le *trichophyton tonsurans* n'est pas un être parasitaire unique mais une famille nombreuse d'êtres distincts, parasitaires, et suivant le hasard des contaminations un cas donné peut relever de l'un quelconque des trichophytons. Néanmoins en France, et tout particulièrement dans la région parisienne, l'une de ces trichophyties a pris un développement considérable. A Paris seulement ses victimes se comptent par centaines, peut-être par milliers. C'est elle qui, parallèlement à la tondante à petites spores, sévit dans nos écoles primaires, où elle fait à peu près autant de victimes que le *microsporum Audouini*.

C'est donc cette tondante trichophytique scolaire que je vais décrire. Mais avant d'en faire la description et l'étude il importait de rappeler qu'en d'autres pays cette teigne peut être rare, et que la plus fréquente en Italie, en Allemagne ou en Angleterre peut se caractériser par d'autres symptômes.

Teigne tondante trichophytique scolaire parisienne. Description symptomatique. — Quand on étudie dans les ouvrages du commencement de ce siècle la description de la teigne tondante, on s'aperçoit que les symptômes énoncés sont ceux de la teigne tondante à petites spores exclusivement. C'était en effet la plus fréquente et celle dont les caractères objectifs étaient de beaucoup les plus évidents, les plus tranchés. C'est seulement après la différenciation des deux teignes par la culture, qu'on a pu étudier et reconnaître le tableau symptomatique spécial de la tondante trichophytique. Et cependant les symptômes d'ensemble et surtout les lésions élémentaires des deux teignes tondantes (à petites spores et à grosses spores) sont si différents que maintenant on s'étonne que l'examen objectif seul ne les ait pas depuis longtemps séparées.

La teigne tondante trichophytique au cuir chevelu est tellement diffuse, de lésions si petites, si disséminées, si cachées, que le plus souvent ce ne sont pas elles qui attirent l'attention du médecin ou des parents de l'enfant. Ce que l'on voit d'abord ce sont les manifestations cutanées de la maladie, ses inoculations accessoires sur le visage ou sur le cou. Les parents remarquent ces dartres rondes persistantes. Elles peuvent siéger en tous points. Cependant elles ont des points d'élection qui sont les points de traumatisme, de frottement ou de contact au cuir chevelu.

Ces « inoculations accessoires des teigneux » (E. Besnier) peuvent être nées sur la lisière du cuir chevelu et leur rebord circulaire empiéter sur le front ou la nuque. On les trouve à l'ourlet des oreilles, au lobule, à l'angle externe de l'œil, au bout du nez, sur le menton, sur les joues, au point de saillie de la vertèbre cervicale proéminente, etc.

Elles naissent sous la forme d'une tache rose lenticulaire, saillante, pointillée de rouge vif, par les orifices glandulaires. Quand cette tache atteint un centimètre de diamètre, elle prend une forme nettement circulaire. Son centre s'affaisse et reste un peu squameux, ses bords sont surélevés, plus roses, semés de petites écailles épidermiques et de très fines vésicules.

Lorsqu'on voit ces lésions presque toujours multiples, sur le visage, le cou ou les mains d'un enfant, on peut presque sans examen affirmer l'existence d'une tondante trichophytique; et cependant, si l'enfant porte des cheveux ayant seulement 1 cent. 1/2 de longueur, un examen succinct et rapide du cuir chevelu n'y révélera rien d'anormal. Mais si l'on examine attentivement ce cuir chevelu en rebroussant les cheveux de façon à voir entre eux la surface de la peau, voici ce que l'on observera : En certains points les cheveux sont plus clairsemés, ils présentent des vides entre eux. Sur ces points la surface de la peau est un peu squameuse, et criblée de points noirs ayant environ 2 ou 3 fois le diamètre d'un cheveu normal. Examinant alors de plus près ces gros points noirs on verra que ce sont des cheveux cassés au ras de la peau et incurvés dans l'épaisseur de l'épiderme. Le cheveu a été brisé d'abord au niveau de son émergence de la peau. Il a continué de pousser, mais comme son tissu dissocié par le parasite a perdu toute consistance, il ne peut se dresser au dehors et il s'incurve dans l'épaisseur des lames cornées épidermiques, comme le germe d'une graine qu'on aurait semé sous une plaque de verre et qui voulant sortir de terre ne le pourrait pas.

Sur une plaque de tondante trichophytique semblable, si l'on coupe très ras les cheveux sains on verra apparaître ainsi un nombre considérable de cheveux malades tous semblables; les uns sont couchés droit sur 1 millimètre de longueur, d'autres courbés en crochet, en boucle de point d'interrogation. En soulevant avec une aiguille les légères squames épidermiques qui les recouvrent, on peut déployer en longueur ces cheveux contournés, on voit alors leur inconsistance et leur friabilité.

Sur une tête ainsi tondue et rase, on voit facilement les cheveux malades, et l'on remarquera dès l'abord 3 caractères capitaux de la maladie et qui permettent d'en faire le diagnostic différentiel immédiat : 1° Il n'y a pas de grandes plaques de cheveux malades; 2° même sur les points les plus atteints, il persiste sur les plaques un nombre considérable de cheveux sains; 3° les points d'inoculation sont extrêmement nombreux, chacun est composé de quelques cheveux malades.

Enfin un point de diagnostic pratique éminemment simple et sûr viendra corroborer le diagnostic. Jamais l'épilation aux doigts pratiquée sur quelque point malade que ce soit n'enlèvera la pincée de cheveux fragiles caractéristique de la tondante à petites spores. Les cheveux malades ne peuvent être enlevés qu'à la pince et un par un.

Dans ces conditions, avec la petite dimension de chaque point malade, quelque nombreux que ces points puissent être d'ailleurs, avec l'absence de grande plaque indicatrice, avec des cheveux malades qui manquent seulement parmi les cheveux sains et qu'il faut rechercher dans l'épaisseur de l'épi-

derme on comprend à merveille que cette maladie puisse passer fort longtemps inaperçue et que ses inoculations épidermiques, ses cercles d'herpès contagieux soient aperçus les premiers. J'ai dit que les points d'inoculation peuvent être et sont habituellement très nombreux et très petits. Ils peuvent exagérer ces deux caractéristiques jusqu'à l'invraisemblance, et sur certaines têtes on trouve des points d'inoculation par *centaines*, chacun comprenant de 10 cheveux à 3 ou 4 seulement. Il n'est pas rare même de trouver un seul cheveu malade tout à fait isolé au milieu des cheveux sains.

Pour toutes les raisons qui précèdent, il est exceptionnel de surprendre au cuir chevelu le début de la maladie. C'est un cercle rose d'extension rapide, mais fugace qui disparaît après une semaine environ. Sur l'aire qu'il a couverte tous les cheveux ne sont pas et ne seront pas infectés. Beaucoup ne le seront jamais. Isolément sur sa surface, beaucoup cependant sont infectés, ils cassent. Entre temps et malgré la disparition du cercle initial, la desquamation épidermique continue à peine visible, et les cheveux malades prennent parmi ces squames la forme et l'aspect si particuliers que nous leur avons décrits.

Ainsi constituée la maladie persiste, sans grandes modifications. Tout nettoyage de la tête malade disséminera des germes morbides et fera de nouveaux points d'inoculation. On trouve ainsi les raies habituelles du peigne signalées par des traînées de cheveux malades. Et presque toujours, les inoculations épidermiques accessoires sur le visage et le cou se perpétueront, seul témoignage visible de la maladie invisible du cuir chevelu.

Car, et c'est une différence considérable entre les deux tondantes, tandis que la tondante à petites spores ne montre jamais qu'à son début la tendance aux inoculations épidermiques, cette tendance se perpétuera pendant des mois et des années au cours de la teigne tondante trichophytique.

L'évolution de cette maladie est très peu et très mal connue. Longtemps j'ai cru cette évolution plus brève et la maladie moins longue que la teigne tondante à petites spores. En réalité leur longévité est analogue. Des cheveux malades isolés qu'on a marqués et comptés sur un point déterminé peuvent être retrouvés malades en même nombre et en même place *après des années*.

Une grosse différence d'évolution sépare néanmoins la teigne à petites spores de Gruby de la tondante à grosses spores trichophytique, c'est que celle-ci survit ou peut survivre bien plus longtemps à l'établissement de la puberté. Fréquemment on retrouve sur des jeunes gens ou des jeunes filles réputés guéris, 3 ans et plus après la cessation de tout traitement, à l'âge de 15 ans, de 16 ans, de 18 ans même, de petits groupes de cheveux demeurés malades. J'en ai trouvé deux fois à 22 ans.

Pour la teigne trichophytique il serait donc illusoire d'attendre de la puberté une guérison certaine, on pourrait l'attendre longtemps. Ce n'est qu'aux approches de la virilité que la maladie disparaît nécessairement.

La durée moyenne de la maladie est difficile à déterminer. Elle peut être de 18 mois. Sans traitement elle est fréquemment de plusieurs années, de 2 ans, 3 ans et davantage.

Au point de vue du pronostic cette maladie se rapproche donc étroite-

ment de sa sœur jumelle la tondante à petites spores. Comme elle, elle n'est d'aucune gravité. Tout symptôme général, et même fonctionnel, manque absolument, à l'exception d'un prurit léger qui peut lui-même faire défaut. Sa gravité est toute dans son degré de contagion et sa longue durée. Sa durée, on vient de le voir, peut être presque indéfinie et entraver toute l'éducation d'un enfant si sa maladie est reconnue. Et si le diagnostic est méconnu, c'est la certitude d'une propagation rapide et sûre à tous les enfants qui vivront avec le petit malade, à ses frères et sœurs, à ses camarades d'école. Cette contagion semble, au moins dans beaucoup de cas, un peu moins rapide que celle de la tondante à petites spores. Elle reste néanmoins très redoutable et en quelques mois peut atteindre les deux tiers de l'effectif d'une école.

Un dernier lien de parenté unit encore la tondante à petites spores à la tondante trichophytique. Celle-ci comme l'autre guérit sans laisser de traces, et se termine par la restitution intégrale des cheveux malades. Cependant, et même en l'absence de traitement, en l'absence aussi de toute folliculite locale visible et de tout travail inflammatoire de la lésion, j'ai vu l'évolution spontanée de la maladie se terminer par sclérose de *quelques-uns* des follicules envahis, assez nombreux pour dessiner encore visiblement l'ancienne plaque par des cicatrices folliculaires alopéciques.

Diagnostic. — Aucune maladie quelconque n'offre une ressemblance avec la tondante trichophytique. Il n'y a presque aucun diagnostic différentiel à discuter.

La plus grosse et la plus fréquente erreur de diagnostic qui soit faite au sujet de cette maladie, c'est de passer à côté d'elle sans la voir. On prend alors la desquamation de surface des points malades pour un *pityriasis capitis* vulgaire, on ne pense pas à la teigne, on ne cherche pas les cheveux malades. Et pour être vus, ils demandent à être cherchés. Quant à confondre la plaque de trichophytie avec une plaque de pelade à cheveux fragiles, c'est une erreur vraiment grossière et qui suppose une pleine ignorance du sujet. Les cheveux qui restent en place autour d'une pelade à cheveux fragiles sont minces et effilés, ils entourent une plaque chauve et de surface épidermique nette, enfin ils viennent entiers à l'épilation et leur racine est terminée par un bulbe ; tous caractères pleinement différents de ceux des cheveux trichophytiques. Ceux-ci sont gros, ils ne sont pas dressés sur la peau mais inclus dans l'épiderme. Cet épiderme est légèrement exfolié. Il ne présente aucune place chauve. Enfin le cheveu est mou et fragile, son épilation n'entraîne jamais sa partie radiculaire qui reste dans la peau.

Une erreur de diagnostic plus compréhensible et plus excusable peut être faite au sujet des inoculations accessoires de trichophytie épidermique du visage et du cou des teigneux. Sur le visage, et principalement sur les joues et autour des lèvres des enfants de 1 à 10 ans, on peut observer de petites plaques vernissées d'exfoliation épidermique, vulgairement appelées dartres volantes. Ces petites lésions sans valeur, fugaces, mais récidivantes, évidemment parasitaires d'origine mais dont le parasite causal est inconnu, peuvent en imposer à tort pour une trichophytie cutanée, ou inversement on peut prendre des inoculations cutanées de trichophytie vraie pour de

petites dartres volantes et n'y pas prêter attention. Des caractères distinctifs bien nets pourtant les séparent. La dartre volante est plane et la dartre trichophytique est entourée d'un anneau plus coloré et plus saillant. Les dartres volantes s'effacent d'un jour à l'autre, le cercle trichophytique est plus stable et d'une évolution progressive plus régulière. Il suffira d'un peu d'attention pour éviter cette erreur de diagnostic que l'examen microscopique des squames pourrait trancher dans un cas douteux.

Examen microscopique de la teigne tondante trichophytique. — Nous avons vu que dans la tondante à petites spores la recherche des matériaux d'examen était facile puisque l'examen microscopique doit porter sur les cheveux que l'épilation aux doigts a détachés. Mais dans la tondante trichophytique il est bien loin d'en être ainsi; l'épilation aux doigts est impossible puisque le cheveu malade dépasse à peine, ou ne dépasse pas du tout l'épiderme. Et quant à l'épilation à la pince, au moins entre les mains d'un novice, elle enlèvera des cheveux longs, c'est-à-dire sains, et délaissera comme négligeables les tronçons intra-épidermiques qui sont précisément les cheveux malades. On peut dire avec vérité que quant au diagnostic de l'existence ou de la non-existence d'une tondante trichophytique le microscope est de nul secours; car si l'on ne sait pas à l'œil nu quel est le cheveu malade, on ne portera à l'examen que des cheveux sains, non infectés et l'on confirmera par le microscope une erreur de diagnostic. Cela semble un paradoxe et rien n'est plus vrai. Si l'on ne sait pas quel cheveu examiner au microscope, le microscope ne sert de rien, et si l'on sait quel cheveu examiner microscopiquement, le microscope devient inutile, car le diagnostic ferme est posé sans lui. Ceci veut dire que la technique usuellement conseillée pour le diagnostic microscopique des teignes est peu précise et sans valeur. Il faut, dit-on, porter à l'examen microscopique les cheveux suspects. Et c'est précisément le diagnostic à l'œil nu du cheveu suspect qui est difficile.

Voici comment cette indication de technique doit être modifiée pour être utile et pratique : devant une plaque que l'on soupçonne être une plaque de tondante, il faut essayer d'abord aux doigts la résistance de ses cheveux à l'épilation. Si ces cheveux viennent entre les doigts en quantité, en se brisant, il faut les examiner au microscope. Tel est le cas de la tondante à petites spores. S'il ne vient aucun cheveu, alors on prendra une lame de verre porte-objet, avec sa tranche on raclera sur le cuir chevelu au point suspect les déchets épidermiques que l'on peut détacher. Ce sont ces débris qu'il est nécessaire d'examiner. Car dans la tondante trichophytique vulgaire ils contiennent en quantité les tronçons contournés des cheveux malades, et leur examen sera toujours positif. Voyons maintenant ce que leur étude microscopique y démontre. La dissociation des squames de raclage pratiquée avec des aiguilles sur une lame de verre y révèle bien vite la présence de tronçons de cheveux enclavés. Ces tronçons sont gros, mous, recroquevillés. On les sépare facilement des squames auxquelles ils sont mêlés. Squames et cheveux doivent être examinés séparément.

La technique nécessaire à leur préparation est la même qui convient à

toutes les teignes : chauffage léger dans une goutte de solution aqueuse de potasse à 30 pour 100, et examen à un grossissement de 300 diamètres environ en diaphragmant étroitement pour éviter l'excès de lumière directe.

Pour les squames la dissociation en fins débris, en poussière, est indispensable ; le chauffage doit être léger et continué plus longtemps. Un chauffage rapide amène des projections, et en outre les squames forment après un chauffage trop intense et trop rapide des masses colloïdes adhérentes au verre que la lumière ne traverse pas. Pour les squames, et pour les cheveux trichophytiques les méthodes de coloration microbienne peuvent être employées, sans être indispensables à un examen extemporané. On se servira utilement des colorations au violet de gentiane décolorées par le Gram, ou plus simplement de la thionine phéniquée. Ces colorants ne peuvent agir qu'après le dégraissage préalable des cheveux et des squames avec de l'éther et leur dissociation par l'acide acétique.

Ces méthodes si éminemment pratiques en ce qui concerne les examens bactériens le sont beaucoup moins en ce qui concerne les examens extemporanés des teignes, non seulement parce qu'elles exigent un temps plus long, et des manœuvres plus délicates que le simple examen sans coloration, mais encore parce qu'elles froissent le plus souvent le cheveu et le parasite auxquels elles ne conservent pas leur forme et leurs rapports normaux.

Dans la squame trichophytique le parasite se retrouve sous deux formes peu différentes, l'article mycélien, la spore mycélienne.

Les articles mycéliens forment des tubes plus ou moins allongés, ordinairement peu flexueux, souvent ramifiés dichotomiquement. Ces articles ont de 8 à 11 μ de longueur sur 3 μ de diamètre. Leur double contour est reconnaissable, mais peu évident. Ils sont séparés les uns des autres par des cloisons minces ou septa. Les rameaux jeunes sont un peu plus grêles, terminés chacun par une pointe obtuse. Les spores mycéliennes ont le même diamètre de 4 à 6 μ, elles sont rondes ou oblongues, aplaties de part et d'autre au point où elles s'enchaînent avec la spore suivante. Leur double contour est très évident, leur enveloppe cellulosique est épaisse, leur contenu très réfringent, non nucléé. Les chaînes ainsi formées dans les squames dissociées se présentent ordinairement courtes. On en trouve des fragments comprenant de 3 à 10 spores, rarement de plus longs chapelets. Quand elles sont séparées des squames, leur structure est plus facile à observer. Dans l'épaisseur des couches cornées épidermiques, on les trouve un peu mieux conservées, un peu plus longues. La direction de leurs chaînes ne suit jamais les contours cellulaires. Les chaînes sont peu flexueuses et rampent presque rectilignes entre les couches épidermiques.

Le parasite ne se rencontre jamais dans les squames que sous cette double forme de filaments mycéliens à cloisons distantes (formes jeunes) ou de spores mycéliennes rondes ou oblongues (formes adultes). Jamais on n'y observe de forme de fructification conidienne. Le trichophyton dans sa vie parasitaire est réduit à des organes de végétation et ses spores qui ne sont que des articles mycéliens ne sont pas des formes de reproduction proprement dites mais bien de simples organes végétatifs de souffrance.

Dans le cheveu, l'examen du trichophyton de notre tondante trichophytique parisienne y montre le parasite encore plus simplifié, réduit à sa spore mycélienne exclusivement. Tous les cheveux se présentent de même, le trichophyton affecte avec eux des rapports toujours identiques, infiniment simples et faciles à reconnaître, il importe de les décrire minutieusement.

Dans le cheveu, le parasite se montre exclusivement sous la forme de spores en chapelet, en chaînes, et ces chaînes à peine flexueuses suivent la direction du cheveu. Elles sont comprises dans le cheveu même, sans dépasser sa cuticule. Et ces chaînes sont tellement nombreuses qu'elles remplissent le cheveu entièrement, rendant ses détails propres de structure et son tissu complètement invisibles. Ces spores ont toujours 3 μ environ de largeur sur 5 à 6 μ de longueur, une double enveloppe, un contenu protoplasmique réfringent, non nucléé. Ces files de spores qu'on peut suivre sur une très grande longueur du cheveu se divisent invariablement par dichotomie.

Quand on examine un tronçon de cheveu envahi depuis longtemps, les files de spores qu'il contient sont rigoureusement pressées les unes contre les autres, elles se touchent toutes latéralement, remplissant le cheveu, mais une observation attentive montrera que jamais elles ne dépassent la cuticule du cheveu, qui garde son entière intégrité (Gruby, 1843).

Sur des cheveux moins envahis, envahis plus récemment, on observera que le faisceau des filaments sporulés occupe le centre du cheveu et laisse entre lui et la cuticule du cheveu un espace visible. En d'autres moins complètement envahis encore on observera des filaments isolés dont la forme, les caractères, les bifurcations sont tout à fait visibles. Mais dans la tondante vulgaire, ces cheveux sont rares. La règle est de les trouver remplis et comme bourrés de filaments mycéliens, uniformément sporulés. La direction de ces filaments est ascendante. Ils croissent comme le cheveu. Cependant quand l'envahissement du cheveu commence, on rencontre des filaments descendants, ceux-ci sont alors immédiatement sous-cuticulaires.

Si dans une préparation extemporanée, faite avec la solution de potasse, on écrase la lamelle couvre-objet sur la lame pour dissocier le parasite et le cheveu, on observera que les filaments parasitaires sont assez solides. Ils se rompent mais par fragments assez longs, et la préparation se remplit de chaînes mycéliennes sporulées dont les spores gardent leur position réciproque alors même que la dissociation a fait disparaître toute trace du cheveu qui les contenait. Chaque cheveu malade contenant des spores par milliers et ne présentant par lui-même aucune résistance à la fracture, à l'émiettement, on comprend très bien la facile dissémination de la maladie tant sur le malade lui-même que sur les enfants de son voisinage. Chaque spore au point de vue botanique n'est pas une graine, mais au point de vue clinique elle en tient lieu. C'est une bouture qui portée sur un cheveu et collé à lui germera, ou de même entre deux cellules épidermiques pour reproduire le cercle trichophytique, l'herpès circiné.

Diagnostic microscopique différentiel. — Le diagnostic différentiel de notre trichophyton scolaire est éminemment facile au microscope; car

ses caractères uniformes sur tous les cheveux et monomorphes en chaque cheveu ne prêtent à aucune confusion.

Le *microsporum Audouini* présente une écorce de spores autour du cheveu; les spores du *trichophyton scolaire* sont *endothrix*, dans le cheveu. Les spores du *microsporum Audouini* ont 2-3 μ de diamètre; celles du *trichophyton* ont 4-6 μ sur 5. Les spores du *microsporum Audouini* sont disposées en mosaïque sans qu'on puisse y reconnaître une disposition en files régulières; celles du *trichophyton* sont enchaînées en chapelet.

Le microsporum Audouini présente dans le cheveu un mycélium non sporulé, des branches, et autour du cheveu des spores; le *trichophyton* est d'une structure plus simple : les chaînes de spores partout égales, rectilignes, bifurquées à de rares intervalles, le constituent tout entier.

Avec le champignon du favus les différences sont aussi nettes. Sans doute, nous le verrons, l'*achorion* présente dans le cheveu des filaments mycéliens qui peuvent être sporulés, mais d'abord jamais l'*achorion* ne remplit la totalité du cheveu, ses filaments y sont toujours assez peu nombreux pour que le tissu propre du cheveu reste visible.

En second lieu les filaments du favus ne sont pas rectilignes, ils sont sinueux au point de traverser le cheveu dans toute sa largeur. De plus des filaments très minces et d'autres très gros s'observent à chaque instant côte à côte dans le même cheveu. Enfin les éléments du champignon favique sont extrêmement disparates. Les uns sont quadrangulaires, les autres sphériques. Il y en a de très gros et de très petits juxtaposés sur un même filament. Ajoutons pour compléter ces dissemblances que les filaments sporulés de l'*achorion* ne se divisent pas par dichotomie mais par tri et tétratomie, et enfin que l'enveloppe cellulosique de l'*achorion* est très peu visible, en sorte que les éléments d'un même filament semblent distants les uns des autres, étant séparés par des septa invisibles. Quant à la distinction plus subtile entre notre *trichophyton scolaire* et les *trichophytons* atypiques (*animaux*) nous y reviendrons tout à l'heure en traitant de ces derniers. Elle mérite qu'on y consacre un paragraphe spécial.

En résumé et pour conclure, notre *trichophyton scolaire* est le plus simple et partant le plus facile à reconnaître microscopiquement de tous les champignons parasites du cheveu. Un seul élément : la spore mycélienne, uniformément disposée en chaînes. Ces chaînes uniformément disposées dans la longueur du cheveu et rectilignes remplissent la totalité du corps du cheveu sans dépasser ses enveloppes. A ces caractères il est impossible de le méconnaître.

Culture. — Le *trichophyton* de notre tondante scolaire est, comme tous les trichophytons, d'une culture facile sur tous milieux artificiels et à toute température ordinaire. Les cheveux malades étant tronçonnés en fines parcelles, chaque parcelle, sans antisepsie préalable d'aucune sorte, déposée avec la baguette de platine sur le milieu, donnera naissance à une colonie pure d'emblée. Ce trichophyton se nourrit d'aliments quaternaires (peptones) et ternaires (sucres). Un excellent milieu est le *moût* de bière. En culture sur ce milieu solidifié par l'agar, la colonie prend la forme d'une

coupole jaune poudreuse dont le centre s'ombilique fortement pendant qu'à la périphérie se prononcent des rayons frangés également jaunes et poudreux. Sur l'agar-peptone vulgaire la colonie est blanche, feutrée, épaisse et *creuse*.

Sur la pomme de terre, milieu médiocre, le trichophyton fait peu de saillie et sa culture ne se traduit que par une traînée poudreuse d'un jaune d'ocre. Sur un milieu contenant : peptone 1 pour 100 et maltose 4 pour 100, le trichophyton prend un développement considérable et forme des cultures montueuses, creusées chacune en son centre d'un large cratère. Sur ce milieu on peut facilement obtenir, en 4 ou 5 semaines, à la température du laboratoire, des cultures de 4 centimètres de diamètre et de plus d'un centimètre de saillie.

GÉNÉRALITÉS SUR LES TRICHOPHYTIES ANIMALES

La famille botanique des trichophytons apparaît extrêmement nombreuse. Toutes les espèces de cette famille peuvent se rencontrer chez l'enfant.

On peut croire que cette famille cryptogamique dont l'unité paraît assez grande n'est pas forcément parasitaire et que comme la plupart des mucédinées, les trichophytons ont leur vie ordinaire, soit sur les détritus animaux ou végétaux, soit comme parasites de végétaux phanérogames. Beaucoup d'arguments peuvent appuyer cette hypothèse encore non prouvée.

1° Le nombre énorme (une vingtaine) d'espèces trichophytiques fixes déjà connues, et dont la survivance ne paraît pas assurée par les inoculations humaines ou animales; certaines espèces trichophytiques sont d'une extrême rareté.

2° Ce fait que, dans leur vie parasitaire, les trichophytons ne fournissent jamais que des organes de végétation rudimentaire et de souffrance, tandis que leurs cultures artificielles en tous milieux montrent non seulement des organes végétatifs plus vivaces, mais des organes de reproduction complets.

3° Enfin à l'appui de l'origine saprophyte des trichophytons, on peut donner ce fait expérimental qu'il est possible de les cultiver sur des graines de graminées, sur des détritus végétaux et jusque sur du terreau de serre.

Il est donc probable que les nombreuses espèces trichophytiques connues et d'autres nombreuses aussi sans doute que l'on ignore, ont leur vie normale dans la nature en dehors de leur parasitisme accidentel.

Leur inoculation à l'animal serait donc fortuite, comme il semble des inoculations de l'actinomycose à l'homme et aux animaux. Sans aucun doute les animaux peuvent se contaminer entre eux, mais certains ont pu recevoir leur contamination de l'extérieur.

Dans cette hypothèse de la vie saprophyte des trichophytons, la nature variable des aliments est sans doute aussi la cause de la diversité d'espèces trichophytiques que les différents animaux présentent. Car on voit assez souvent une seule espèce trichophytique sur une espèce animale donnée,

chat, poule. Ce n'est pas à dire que telle espèce trichophytique s'est spécialisée à un certain milieu animal, mais sans doute que la rencontre éventuelle de cette espèce animale avec ce trichophyton est plus fréquente. Inversement on voit des espèces animales (chien, cheval) présenter des espèces trichophytiques très diverses.

Transportés sur le milieu humain, ces trichophytons s'en accommodent diversement. Ils ont plus ou moins d'aptitude à y croître. On voit ainsi, suivant le lieu où l'on observe, un régime trichophytique particulier s'établir de lui-même dans la population humaine d'une région et les espèces trichophytiques s'y rencontrer avec des fréquences très inégales.

Il y a d'abord et sous ce rapport une essentielle différence entre la ville et la campagne. Nous venons de voir qu'à Paris, par exemple, deux mycoses à elles seules font presque toutes nos tondantes de l'enfant : la teigne à petites spores, et la tondante trichophytique scolaire. Ont-elles eu primitivement une origine animale et se sont-elles par sélection adaptées plus particulièrement au milieu humain? C'est ce qu'il est difficile de décider actuellement où des centaines d'animaux examinés n'ont jamais montré ni l'une ni l'autre. Si telle a été leur origine, au moins peut-on dire que leur spécialisation humaine apparaît maintenant complète, et que leur transmission à l'enfant par l'enfant est devenue leur règle absolue.

Mais si le bactériologiste étudie les teignes tondantes à la campagne, il observera bientôt : 1° Que les espèces trichophytiques qu'il rencontrera ne sont pas les mêmes; 2° que leur espèce est variable suivant le cas; 3° que l'origine animale des cas humains est fréquemment démontrable; 4° que les espèces trichophytiques qu'il rencontre sur l'animal sont précisément celles qu'il rencontre sur l'homme et l'enfant; 5° bref, que si des épidémies locales par contagion humaine peuvent se produire en petits foyers, néanmoins leur origine animale est toujours probable, souvent certaine.

Observons en passant que, même alors, l'une de ces espèces trichophytiques animales se rencontrera toujours prépondérante sur les autres, et semble tenter de se créer dans la région cette spécialisation sur l'homme que nos deux tondantes semblent avoir depuis longtemps réalisée à Paris (Bodin, Mibelli, etc.). D'un pays à l'autre, et souvent en diverses régions d'un même pays, la flore trichophytique se modifie profondément, soit que des épidémies locales successives aient donné accidentellement, en tel lieu et à telle espèce, une prééminence qu'elle n'a pas ailleurs; soit que réellement la famille trichophytique, vivant de vie saprophyte, se montre suivant la latitude sous forme d'espèces diverses, comme toutes les familles botaniques naturelles. De tout ce qui précède et qui résume largement toutes les études du sujet pendant ces années dernières, il résulte que dans un même pays, la trichophytie régnante peut varier de la ville à la campagne, d'une ville à une autre ville, de province à province. Que si, dans certains centres énormes tels que Paris, les espèces régnantes sont de propagation assez abondante pour être stables et permanentes, dans des centres moins considérables, la diversité des sources d'origine et par conséquent la diversité des espèces trichophytiques rencontrées peut être beaucoup plus grande.

Que plus un centre urbain sera petit, plus les espèces d'origine animale seront fréquentes par rapport aux espèces de transmission purement humaines, ou, en d'autres termes, que les petites villes ou les villes moyennes montreront presque exclusivement, comme les campagnes, les types trichophytiques dont il nous reste à parler au lieu de montrer les types parisiens classiques dont nous avons présenté plus haut l'étude.

L'étude des trichophyties ordinaires de chaque pays a été partiellement réalisée en divers lieux, à Hambourg par Unna, à Paris par moi, à Rennes par E. Bodin, à Parme par Mibelli, à Londres par Colcott Fox et Malcolm Morris, à Barcelone par Fergnani, à Bordeaux, par Dubreuilh, etc. Les résultats de ces études, toutes encore incomplètes, sont d'ailleurs toutes trop jeunes pour qu'il soit aisé d'en présenter la synthèse.

De ces recherches, il appert cependant que toute espèce trichophytique qu'un observateur rencontre habituellement finira par se présenter cliniquement à lui avec des caractères objectifs et microscopiques à peu près suffisants pour qu'il en établisse la nature, l'espèce trichophytique causale, sans recourir à la culture.

Chaque espèce trichophytique semble donc donner lieu à une trichophytie de caractères spéciaux permettant, même sans l'intervention de la culture, un diagnostic différentiel assez peu sujet à l'erreur.

Partout ce mode de détermination a été fait par les mêmes méthodes. Après avoir, par la culture, reconnu l'espèce trichophytique prédominante de la région, en tous les cas où la culture démontre que cette espèce est causale, on établit les caractères cliniques que l'affection a revêtus. Sur la peau glabre, le siège ordinaire et la dimension des lésions, leur caractère squameux, vésiculeux, leur couleur, leur degré d'inflammation, le passage plus ou moins rapide de la vésicule à la suppuration, l'existence de cercles trichophytiques solitaires, ou bien agminés et polycycliques, d'évolution rapide ou, au contraire, lente et torpide. Sur une plaque des régions glabres, les follets sont envahis ou, au contraire, indemnes; la lésion est uniformément active sur toute sa surface ou au contraire elle se guérit spontanément par le centre, quand sa périphérie progresse, etc., etc. La même observation est faite au cuir chevelu; les lésions sont rares ou nombreuses, grandes ou petites, etc.; les caractères extérieurs du poil, saillant ou court, nu, ou entouré d'une collerette, droit ou courbe, occupant un orifice d'apparence saine ou un follicule enflammé. La même observation est répétée pour toute localisation de la maladie : on note des cas de trichophytie des cils, de trichophytie unguéale. Et quand, après des mois, l'observation clinique a été minutieuse, on a appris à reconnaître les caractères cliniques individuels d'une espèce trichophytique donnée.

Cet examen est soutenu et puissamment aidé par les caractères microscopiques du parasite. D'abord tous les trichophytons *dont nous connaissons* l'origine animale et qui représentent une douzaine environ d'espèces différentes, ont tous ce caractère commun d'habiter à la fois dans le poil et hors du poil, dans sa gaine folliculaire. Au lieu d'être des trichophytons *endothrix* purs comme celui de notre tondante trichophytique scolaire, ce sont des

endo-ectothrix ou des *ectothrix* purs. En outre, certains trichophytons ont des caractères microscopiques différentiels; les uns ont une spore énorme, quelques espèces même une spore nucléée, d'autres une spore minuscule, aussi petite que la spore du *microsporum Audouini*. Certains ont un mycélium tellement solide que le cheveu peut être artificiellement dissous en entier sans que l'écheveau mycélien soit rompu. D'autres, au contraire, ont une spore tellement déhiscente que le moindre effort les fait échapper du cheveu, comme les noix d'un sac ou comme un chapelet égrené.

Les uns ont des spores mûres et fragiles dans ce cheveu, tandis que les filaments *ectothrix* (hors du cheveu) sont résistants et solides, etc., etc.

Sans doute, ces signes sont minutieux et bien petits, cependant l'observation attentive parvient à leur donner un degré de certitude que le premier examen ne semblait pas pouvoir leur concéder.

Quoi qu'il en soit, une description complète de chaque trichophytie avec ses caractères propres n'est pas faite. Elle est même, on peut le dire, impossible, étant donnée la diversité des espèces trichophytiques suivant les temps et les lieux. Elle est d'ailleurs pratiquement inutile, en ce sens que l'analogie des trichophyties diverses entre elles est suffisante pour que leurs caractères diagnostiques généraux puissent être connus du praticien, et leur thérapeutique peut être appliquée suivant des règles générales avec quelques modifications qu'on peut elles-mêmes exposer théoriquement. La pluralité trichophytique, si l'on excepte les quelques applications pratiques que l'origine animale des trichophytons a introduites dans la question, en permettant de supprimer les animaux d'origine d'une épidémie, reste, en fait, une curiosité scientifique. Son intérêt dans un livre de pathologie générale est certain; car les mycoses, d'après ce qu'on peut voir, sont régies par des lois très différentes de celles qui régissent les maladies bactériennes, plus univoques, et dont les microbes ne paraissent point apparentés ainsi en familles. Mais il ne semble malheureusement point certain que ces études, pourtant laborieuses, doivent conduire dans l'avenir à des méthodes thérapeutiques nouvelles et valables. Nous examinerons maintenant et d'une façon succincte l'inoculation chez l'enfant des trichophyties animales les plus fréquentes et les plus caractéristiques, en insistant seulement un peu sur celles qui présentent des points de thérapeutique particuliers.

Les trichophyties animales chez l'enfant. — Nous avons vu que l'une et l'autre des deux teignes tondantes de l'enfant : teigne à petites spores (*microsporum Audouini*), teigne à grosses spores (trychophyton), se présentent chacune avec des caractères objectifs spéciaux qui ne permettent pas de les confondre entre elles. Ces symptômes spéciaux qui permettent d'en tracer le tableau clinique ne sont ni plus ni moins nets que ceux qui séparent entre elles les diverses trichophyties dont nous allons avoir à parler. Mais celles-ci ne s'observent que par cas isolés, rares, au milieu des cas innombrables de nos deux grandes teignes tondantes. C'est ce qui rend plus difficile de tracer de chacune des trichophyties anormales un tableau descriptif exact. Les diverses tondantes d'origine animale ne varient guère entre elles que par le degré d'inflammation circumpilaire qu'elles compor-

tent. La caractéristique universelle de tous les trichophytons animaux est d'envahir non seulement le cheveu jusqu'au niveau du bulbe pilaire, mais encore l'épithélium du follicule autour du cheveu. Que l'on suppose, dès lors, ce que l'expérimentation établit pleinement, une différence de vitalité, de virulence, de pouvoir pyogène, etc., entre ces différents trichophytons, il s'ensuivra autour d'un poil parasité de la même façon des lésions plus ou moins intenses de folliculite. C'est là, en effet, la lésion variable dans les diverses trichophyties; ce n'est pas la lésion du cheveu, c'est la lésion du follicule, sa réaction inflammatoire à l'envahissement : la folliculite. Or, tous les degrés peuvent s'observer dans la folliculite que provoquent les trichophytons, depuis certaines trichophyties animales d'allures aussi peu inflammatoire, que notre trichophytie vulgaire de l'enfant, jusqu'aux *kérions*, sur toute la surface desquels la peau est convertie en un matelas d'œdème de 1 centimètre d'épaisseur, et criblée d'abcès folliculaires énormes rappelant l'anthrax-guêpier. Et cette lésion inflammatoire est également le facteur le plus important dans la discussion de la thérapeutique à employer ; car si l'on peut dire que les antiseptiques usuels, comme la teinture d'iode, restent utiles dans tous les cas, cependant on peut dire sans erreur que la thérapeutique des teignes tondantes varie tout à fait suivant le degré d'inflammation, de folliculite dont elles s'accompagnent.

I. **Trichophyties anormales de l'enfant de type non inflammatoire.** — Il existe dans notre pays une trichophytie d'origine animale qui s'accompagne sur l'enfant de symptômes très peu différents de ceux de la tondante trichophytique vulgaire que nous avons décrite. La lésion élémentaire reste toujours le cheveu cassé dans l'épiderme et formant dans l'épiderme un gros point noir visible par transparence. A l'œil nu un très gros symptôme en fait cependant faire à coup sûr le diagnostic différentiel, c'est le mode d'agmination des lésions qui est tout à fait particulier. Tandis que dans notre tondante trichophytique vulgaire il n'y a pas de grande plaque initiale, et qu'on trouve presque tous les points d'inoculation petits et presque égaux entre eux, dans la trichophytie dont je parle la plaque initiale ou maîtresse est énorme et peut dépasser en grandeur et dimension la paume de la main. Sur cette surface considérable, la peau est criblée de gros points noirs qui sont les cheveux malades et, dès lors, la dénudation qui s'ensuit devient très visible. En outre, les points secondaires d'inoculation, au moins aussi nombreux que dans la tondante trichophytique vulgaire, ne sont pas, comme dans cette maladie, dispersés uniformément sur la surface de la tête; leur nombre et leur dimension diminuent à mesure qu'on s'écarte de la plaque maîtresse. Cette plaque apparaît donc énorme et de contours découpés, par l'adjonction à elle de points d'inoculation secondaire gros et nombreux. Puis ces points deviennent plus petits et s'écartent les uns des autres. Au loin on trouve encore des multitudes de cheveux malades, mais ils sont tous isolés, séparés par des cheveux sains. Cette trichophytie, en tous ses autres symptômes, dans son évolution, dans sa marche chez l'enfant, copie exactement la trichophytie banale dont nous avons donné plus haut la description. Nous n'y insisterons donc pas. Même ténacité, même

durée, mêmes contagions enfantines, autour d'elle mêmes inoculations à la peau glabre. Son histoire est cependant essentiellement différente de celle de la tondante trichophytique scolaire. Car jamais celle-ci ne fait sur l'homme adulte d'inoculations à la barbe, tandis que la trichophytie dont nous parlons peut en faire. De même la tondante scolaire ne crée pas l'onychomycose, la trichophytie des ongles, tandis que celle que nous décrivons peut s'en accompagner.

Nous ne parlerons pas ici de l'onychomycose que toutes les trichophyties animales peuvent causer. Nous y reviendrons plus loin. A l'examen microscopique le trichophyton de cette tondante présente trois particularités : 1° Les spores sont déhiscentes, c'est-à-dire que les chapelets qu'elles forment se rompent avec une extrême facilité (trichophyton à mycélium fragile); 2° les spores sont de très inégale grosseur; 3° des filaments parasitaires extérieurs au cheveu malade rampent entre le cheveu et son enveloppe : l'épithélium folliculaire.

A la culture sur tous milieux, ce parasite se caractérise par une culture lente, feutrée, de forme saillante acuminée très particulière. Sur moût de bière solidifié, cette culture est brune. Sur gélose-peptone glycérinée, la culture est blanche, mais sa forme reste la même. Entre les trichophyties anormales de l'enfance, j'ai choisi ce type, non seulement parce qu'il est l'un des moins rares, mais aussi parce qu'il est l'un des plus semblables à la trichophytie scolaire dont la description précède. Je vais maintenant, au contraire, décrire un type aussi différent que possible de ceux-là pour montrer, avec l'extrême polymorphisme des teignes trichophytiques, les deux formes les plus dissemblables que l'on en puisse rencontrer.

II. **Folliculite agminée trichophytique. Kérion de Celse.** — En quelque point que cette trichophytie commence, sur la peau glabre des régions découvertes ou sur le cuir chevelu, elle débute toujours de même, par une lésion pleinement identique à un furoncle. Même acumination, même rougeur périphérique, même centre occupé par un orifice pilo-sébacé, même tendance à la suppuration intra-folliculaire. Une chose tendrait à différencier le furoncle banal du début de cette teigne spéciale, le furoncle est plus douloureux.

Après quelques jours, un follicule voisin se prend à son tour et une deuxième lésion semblable à la première naît à côté d'elle. Puis trois, puis quatre et bientôt en quelques jours, car cette évolution est très rapide, se forme un macaron surélevé d'un 1/2 à 1 centimètre au-dessus de la peau, rouge, vultueux, de surface mamelonnée, et criblé de petits abcès logés un par un dans chaque orifice folliculaire. Cette lésion s'étend et peut en moins de huit jours avoir acquis 7 à 8 centimètres de diamètre. Alors son expression fait sortir de chaque orifice une grosse goutte de pus, qui se concrète et couvre la lésion d'une croûte jaune adhérente. Tous les poils de la région sont détachés par la suppuration de leur follicule. Ils restent en place, mais la moindre traction les enlève sans que le malade en sente rien.

Lorsque la lésion parvient à cette dimension, elle s'accompagne de quelques symptômes fonctionnels, douleur, prurit, chaleur locale. On voit quelquefois de petites et courtes traînées lymphangitiques, les ganglions de

la région sont légèrement tuméfiés et douloureux, il peut y avoir un peu de fièvre. L'aspect de la lésion arrivée à son plein développement est tout à fait particulier. Avec sa forme en gâteau surélevé, sa couleur rouge, son aspect fongueux, sa surface criblée d'abcès folliculaires identiques entre eux, tous arrivés ensemble à la suppuration, cette lésion, d'une orbicularité toujours presque parfaite, siégeant on peut dire constamment sur les régions découvertes du corps : tête et mains, ne peut être méconnue quand on l'a vue seulement une fois. Le détail même en est caractéristique. Autour de la lésion la peau est saine et intacte, la circonférence en est à peine marquée d'un liséré rouge et d'une collerette de squames. Sur ce pourtour on remarque de-ci de-là une petite vésicule, c'est une lésion qui débute autour d'un cheveu ou d'un poil follet. Sur la surface malade, un raclage peu douloureux déterge facilement la lésion. Il enlève, parmi les croûtes de couleur impétigineuse, tous les cheveux ou les poils de la région, et il laisse à découvert les orifices infundibuliformes de chaque follicule, occupés par du pus. Ce pus lui-même enlevé, la surface semble avoir été percée de trous réguliers du diamètre d'une grosse aiguille. Cette lésion énorme, d'un processus si aigu, d'un aspect si fâcheux, est une lésion très bénigne. Le moindre traitement vient à bout de la guérir et, n'étaient les réinoculations au porteur toujours très faciles, on pourrait dire qu'elle meurt d'elle-même.

Le mécanisme de sa formation et de sa disparition est à étudier avec un soin extrême, car on verra que toute la thérapeutique actuelle des teignes tondantes dérive directement de l'observation du mécanisme intime des trichophyties suppurées. Examinons d'abord les cheveux morts qui sont situés sur la lésion, et que la traction enlève sans douleur. Si on essaie entre deux pinces leur fragilité, on s'apercevra qu'ils ne sont pas friables comme les cheveux trichophytiques, ils ne s'écrasent pas, ils ne se rompent pas ; si on les examine au microscope, on voit que le parasite ne les a pas envahis; ils sont intacts, ils ont été seulement décollés de leur papille génératrice. Cherchant alors sur la bordure de la lésion des pustules folliculaires jeunes autour des follets les plus petits, on épilera ces follets, et ils montreront le parasite. Il existe comme tous les trichophytons sous la forme de filaments mycéliens sporulés, dirigés suivant la direction même du cheveu. Et ces filaments sont tous parallèles, appliqués les uns contre les autres. Mais au lieu que ces filaments, dans la teigne tondante scolaire, occupaient le cheveu lui-même sans dépasser sa cuticule, ici c'est tout le contraire, les filaments sporulés tapissent l'extérieur du cheveu malade et forment comme une écorce à sa racine. C'est ce caractère parfaitement bien observé par Gruby dans les teignes de la barbe chez l'adulte (1842) qui a fait donner aux trichophytons de ce genre leur nom de *trichophytons ectothrix*. On trouve aussi des filaments dans le follet, mais ils y sont rares et inconstants, tandis que la gaine parasitaire du poil existe dans chaque follicule, même dans les follicules dont le cheveu, examiné microscopiquement, apparaît tout à fait intact.

On peut donc poser cette règle que, dans les trichophyties suppurées dont le type est le *kérion de Celse*, l'envahissement est folliculaire et non pilaire,

d'où la réaction inflammatoire et la suppuration, tous phénomènes que l'infection du cheveu ne produit pas. Donc le parasite envahit l'épiderme du follicule, il s'y multiplie, il y pullule. Comme les expériences animales l'établissent, ces trichophytons sont pyogènes, ils déterminent donc la suppuration du follicule sans l'intervention d'aucun microbe pyogène banal, et la culture faite avec le pus des follicules les plus récemment infectés et non ouverts est pure d'emblée. Dès lors, et ces phénomènes connus, le mécanisme de formation des kérions et leur guérison facile, qui semble d'abord un paradoxe quand on est familiarisé avec l'interminable durée des teignes tondantes banales, deviennent très facilement compréhensibles. Le cheveu n'est pas envahi ou bien il ne l'est qu'accessoirement, c'est le follicule qui est l'habitat du parasite. Son développement amène la suppuration qui tue la papille du follicule et le poil tombe entier. Dès lors, et quand l'épiderme est mort, le cheveu tombé, le parasite n'a plus de possibilité de se maintenir en son siège. La lésion déshabitée se cicatrise. Il s'agit donc d'une lésion *autophage* dans laquelle le parasite se supprime lui-même ses moyens d'existence. La lésion expulse ses poils, détruit leur papille. Puis l'inflammation tombe, et il se forme une cicatrice nette, privée de poils. Et cela est également une conclusion nécessaire, car la suppuration du follicule l'a détruit, la terminaison du kérion est donc la formation d'une cicatrice glabre, rigoureusement glabre, terminaison nécessaire et fatale d'une folliculite semblable, et qui semble différencier encore davantage le kérion des autres teignes tondantes, lesquelles se terminent par la restitution intégrale des cheveux autrefois malades.

III. **Tricophyties anormales à folliculites discrètes.** — Nous venons d'étudier et d'opposer l'une à l'autre deux des trichophyties anormales et rares de l'enfance, l'une dans laquelle le processus inflammatoire est invisible, l'autre dans laquelle ce même processus domine toute la scène. Entre l'un et l'autre de ces deux extrêmes existe une série ininterrompue de formes cliniques, intermédiaires. Dans les unes l'inflammation péripilaire est à peine marquée, mais cependant visible. Il n'y a pas suppuration, il n'y a pas expulsion du cheveu malade, il y a simplement un point rouge, gros comme le plus petit chas d'aiguille, au point d'émergence du follicule hors de la peau. Et ce point rouge se répète autour de tous les cheveux malades. (Trichophytie du chien, de la poule.) Dans d'autres, l'inflammation est plus visible, elle aboutit à la formation au sommet de chaque follicule d'une vésicule qui passe à la suppuration. Mais cette suppuration n'est pas profonde, elle n'existe pas dans toute la hauteur du follicule, elle est comparable non plus à celle du furoncle comme dans le kérion, mais à celle de l'impétigo. Comme lui elle donne lieu à des croûtes superficielles jaunes, concrètes. Mais le cheveu n'est point déchaussé de son follicule. Il n'est pas expulsé, il demeure en place. (Trichophytie du chat.)

Ainsi, et sans s'attarder dans le menu détail d'une série que les années d'observation peuvent compléter chaque jour, il faut savoir et retenir que les trichophyties accidentelles chez l'enfant peuvent se présenter ou bien sans aucun caractère inflammatoire, ou bien avec les caractères d'une

inflammation plus ou moins prononcée du follicule envahi. Il faut se rappeler que cette inflammation diffère suivant les cas dans ses caractères. Elle peut être discrète et sèche, elle peut être suppurée. Suppurée elle peut ne créer qu'une suppuration superficielle pseudo-impétigineuse, ou au contraire une suppuration profonde intrafolliculaire aboutissant à l'expulsion totale et rapide du cheveu et à la cicatrisation du follicule.

Or, tous ces trichophytons, qui dans la région parisienne sont rares et accidentels, se présentent tous avec ce caractère commun, relevé par Gruby, d'envahir le follicule autour du poil, et non pas seulement le poil comme le trichophyton vulgaire de l'enfant qui crée notre trichophytie scolaire.

Tandis que notre trichophyton scolaire est rigoureusement endothrix, tous les trichophytons exceptionnels et d'espèce variable sont ectothrix, c'est-à-dire habitent dans le follicule autour du poil. Ceci n'est pas une simple constatation de fait, cette constatation a un corollaire. Les trichophytons ectothrix ne sont pas tous semblables au point de vue de leur *ectothricité*. Les uns, comme ceux du kérion, sont des ectothrix purs, ils ne touchent presque pas au cheveu, ils ne l'envahissent qu'accessoirement et dans ses couches superficielles. D'autres trichophytons au contraire, ceux qui s'accompagnent d'une folliculite discrète et non suppurée, ne montrent entre le cheveu et la paroi folliculaire qu'une mince couche de filaments mycéliens ectothrix, tandis que le cheveu est bourré de parasites.

Donc, sans vouloir nier qu'un même trichophyton puisse se présenter à ce point de vue avec quelques différences d'un cheveu à l'autre d'une même lésion, sans nier encore qu'une même espèce trichophytique puisse se rencontrer en deux cas différents avec une virulence variable, on peut dire du moins et d'une façon générale : 1° Que tous les trichophytons ectothrix ou endo-ectothrix s'accompagnent d'une réaction inflammatoire du follicule envahi; 2° que cette réaction inflammatoire s'observe d'autant plus marquée que le trichophyton est un ectothrix plus parfait, c'est-à-dire qu'il envahit plus intensément le follicule; 3° enfin qu'il y a une corrélation à établir entre le degré de cette inflammation folliculaire et la curabilité de la teigne dont il s'agit. Elle est d'autant plus facilement et plus vite curable que l'inflammation du follicule est plus prononcée. Et dans le type du kérion où la suppuration du follicule chasse immédiatement le cheveu, la trichophytie se guérit pour ainsi dire d'elle-même, elle est autophage, elle se tue. Tout ceci est de première importance quand on veut envisager sérieusement le problème de la cure des teignes tondantes. En parlant de la thérapeutique de ces affections nous y reviendrons forcément. Avant d'y arriver, nous devons envisager d'abord et successivement :

1° Les variations de forme extérieure et de détail microscopique que les trichophyties présentent suivant les pays, avec les erreurs auxquelles cette variété a donné lieu.

2° Les manifestations cutanées et unguéales des trichophyties qui, sans être entièrement exclusives aux trichophyties animales dont nous venons de parler, en sont cependant des attributs fréquents et d'importance.

1° *Erreurs d'interprétation auxquelles les diverses formes de tricho-*

phyties ont donné lieu en divers pays. — D'après ce que nous avons vu jusqu'ici, les teignes tondantes trichophytiques (non comprise la teigne spéciale à petites spores de Gruby) se présentent en France sous deux aspects parfaitement tranchés. Les unes non inflammatoires, de beaucoup les plus fréquentes, paraissent spéciales à l'enfant dans les grandes villes. Leur contagion se fait d'enfant à enfant. On ne les a jamais observées chez l'animal, et à supposer même que ce mode de transfert existe pour elles, il est certainement exceptionnel. C'est une teigne de l'enfant. Son parasite est rigoureusement endothrix. Les autres, de réaction inflammatoire plus ou moins, ou très marquée, ne sont pas spéciales à l'enfant. On les rencontre chez l'adulte (teignes de la barbe ou de la peau glabre, onychomycoses). Elles existent à la ville mais surtout à la campagne. Leur contagion peut se faire d'homme à homme ou d'enfant à enfant, mais à l'origine on retrouve ou l'on peut retrouver toujours la contagion par l'animal. L'observation vétérinaire les montre endémiques chez les animaux. Ce sont des teignes animales accidentellement portées sur l'homme. Leur parasite est ectothrix, c'est-à-dire qu'il envahit toujours l'épiderme du follicule hors du cheveu.

Tel est en résumé ce que l'observation démontre en France. Mais il existe des pays entiers où notre trichophytie tondante scolaire à parasite endothrix n'existe pas, où il n'existe que des trichophytons plus ou moins ectothrix, mais ectothrix toujours, ce sont des pays par conséquent pour lesquels la division des trichophytons en ectothrix et endothrix n'a pas sa raison d'être, puisque l'un des deux termes manque. Par comparaison avec le reste de l'Europe, la France et Paris particulièrement montrent, chez l'enfant des classes pauvres, une fréquence de la teigne tondante dont les pays voisins n'ont aucune idée. Tandis que les auteurs d'Italie ou d'Allemagne réunissent 22 cas ou 30 cas de teigne en un an, à Paris, on a pu en mettre à l'étude 400 en moins de deux ans; on aurait pu l'étudier quatre fois autant sans autre difficulté que celle du temps matériel nécessaire à leur culture. Dans ces conditions, que l'une quelconque des teignes ait pris en notre pays un développement excessif, cela n'a rien en soi d'extraordinaire. Cette espèce, qui a pris ce développement, est devenue pour nous notre espèce « humaine » scolaire. Dans les autres pays, les rares cas observés ne sont que le résultat d'inoculations animales accidentelles, ou de quelques contagions d'homme à homme qui s'en sont suivies. A l'étranger, on n'observe donc que des trichophyties animales. Il s'ensuit que leur description diffère sensiblement des nôtres, que, par exemple, ces trichophyties s'accompagnent assez fréquemment de plaques énormes de la peau glabre, de lésions unguéales, d'inoculation des cils, de la barbe, etc., toutes choses qui, chez nous, au milieu d'une immense quantité de teignes tondantes de l'enfant, sont rares, car nos teignes animales ne semblent pas plus fréquentes proportionnellement en France qu'ailleurs.

De cette variété des espèces trichophytiques et de la variété de leurs symptômes et de leur siège, il s'ensuit l'impossibilité d'une description unique commune à l'Europe. C'est ce dont la culture a démontré la raison. Les lésions ne sont pas les mêmes, parce que les parasites qui les causent

sont différents. Ce qui est vrai à Paris et en Angleterre, car ces deux pays à ce point de vue sont comparables, ne l'est plus en Allemagne, en Italie ou en Autriche. Chaque pays devra faire son étude spéciale des trichophyties. Et des faits d'observation sur ce point peuvent être vrais tous et très différents entre eux à quelques centaines de lieues de distance.

2° *Manifestations cutanées et unguéales des trichophyties.* — Tous les trichophytons sans exception peuvent s'inoculer à l'épiderme. Les lésions auxquelles ils donnent lieu prennent toutes et toujours la forme d'un cercle, parfait ou incomplet suivant les cas. Toutes les cultures cryptogamiques ensemencées par piqûre se développent excentriquement et régulièrement. Elles prennent ainsi en milieu artificiel comme sur le milieu vivant la forme d'un cercle. Cela c'est le point commun de toutes les trichophyties, mais entre les trichophyties cutanées il y a beaucoup de différences, les unes sont accidentelles, dues par exemple au plus ou moins de profondeur des follicules pilaires de la région, ou encore à ce fait que des surfaces cutanées adossées s'ensemencent par contact et déforment la lésion initiale, ou encore à la forme du vêtement qui les recouvre et qui peut par ses traumatismes ensemencer une lésion suivant sa forme même (bretelle, col, etc.). Ces différences accidentelles mises de côté, toutes les variétés d'aspect que l'on observe entre plusieurs trichophyties cutanées sont dues à la différence essentielle du parasite causal. On voit ainsi des cercles squameux, des cercles vésiculeux, pustuleux, etc., etc. Cela est si vrai que, chez un même individu dont les inoculations diverses relèvent constamment d'un même parasite causal, toutes les inoculations cutanées prennent un aspect identique, une forme, une couleur, un mode semblables. Ceci est une loi connue et constante, et qui prouve à elle seule combien la détermination de la forme spéciale d'une lésion trichophytique est le résultat propre de l'*espèce* trichophytique causale. Certains trichophytons, comme celui qui fait notre tondante scolaire à grosses spores, ne sont pas proprement des parasites des régions glabres. Leurs inoculations autour du cou ou au visage des enfants atteints de tondante sont fort nombreuses et, nous l'avons vu, presque caractéristiques, mais elles restent presque toujours fort petites. Un cercle trichophytique de cette espèce ne se rencontre jamais que sur l'enfant et presque toujours sur l'enfant atteint déjà de tondante.

Il n'en est pas de même des trichophytons animaux. Leur préférence pour l'épiderme des régions glabres est évidente, on les rencontre plus souvent dans des lésions épidermiques que dans des lésions pilaires, et leurs lésions épidermiques peuvent atteindre des dimensions considérables. On peut dire sans risquer d'erreur, quand on rencontre de grands cercles de trichophytie, qu'ils ne sont pas dus à notre trichophyton scolaire, mais à l'un des trichophytons animaux. Leur allure clinique et leur évolution varient aussi avec l'espèce trichophytique causale, car il y a des trichophyties serpigineuses torpides qui durent des années, d'autres suraiguës comme le kérion qui reste sur les régions glabres ce que nous l'avons décrit au cuir chevelu. Toutes les trichophyties épidermiques sont d'une guérison extrêmement facile. Deux ou trois applications de teinture d'iode suffisent à

exfolier l'épiderme et à tuer le mycélium parasitaire dans l'épaisseur des couches cornées. En ce qui concerne le kérion, calmer l'inflammation locale par les émollients est la première indication, les frictions de teinture d'iode complètent la guérison après 8 jours.

Trichophytie unguéale. Onychomycose trichophytique. — Les trichophytons animaux ont seuls cette localisation spéciale aux ongles. En France, où les tondantes semblent plus fréquentes que partout ailleurs, l'onychomycose trichophytique est cependant rare, pour cette raison. Le nombre des trichophyties unguéales n'est aucunement augmenté par le nombre énorme de nos tondantes enfantines. En toute l'école Lallier qui compte 500 enfants, on n'observe pas une seule trichophytie unguéale. Quand on l'observe, elle se présente avec les caractères de toutes les onychomycoses, car les altérations unguéales se ressemblent toutes. Épaississement du corps de l'ongle, qui montre sur sa tranche l'aspect spécial dit en moelle de jonc, friabilité de l'ongle au grattage et à toutes les érosions accidentelles. Tous ces symptômes sont banals. L'onychomycose trichophytique se rencontre rarement sur un seul doigt, le plus souvent plusieurs sont contaminés sans ordre ni choix. Le plus souvent aussi les deux mains sont prises, quelquefois aux dix doigts, ce qui est plus rare. L'onychomycose trichophytique, qui chez l'enfant ne présente rien de particulier, est à tout âge une maladie de longue durée, qui guérit quelquefois spontanément, d'autres fois persiste après 18 mois, 2 ans et davantage, bien longtemps après la disparition de toute lésion épidermique sur le sujet. L'examen microscopique y montre les mêmes éléments parasitaires que la squame, mais plus irréguliers; les formes trichophytiques que l'on rencontre dans l'ongle sont les plus multiformes qu'aucune trichophytie puisse présenter. Sous ce rapport il y a proche parenté d'apparence entre les onychomycoses favique et trichophytique, la culture peut être nécessaire pour faire cette différenciation. Cette culture ne présente pas beaucoup plus de difficulté que celle de toutes les manifestations trichophytiques de tous sièges. Quant au traitement de l'onychomycose trichophytique il se présente avec les mêmes indications et les mêmes moyens que l'onychomycose favique. Nous en traiterons plus loin.

Mycologie des trichophytons. — L'étude mycologique des trichophytons est encore fort peu avancée. Les spores ensemencées sur tous milieux usuels germent et donnent naissance à des filaments mycéliens touffus, épais et feutrés. Après quelques jours, ces filaments se couvrent de spores pédiculées au long de chaque filament. Ce sont les seuls filaments terminaux qui sont des hyphes sporifères. Cette sporulation en grappe terminale est le caractère des *Sporotrichums* de Linck et de Saccardo. Cette fructification est ordinaire chez toutes ou presque toutes les espèces trichophytiques connues. D'après elles il semble que le groupe des trichophytons avec toutes ses variétés se rattache aux *sporotrichums*. Il se rapprocherait également, d'après E. Bodin, du type botanique des microsporums de l'enfant et des animaux qui seraient des *Acladium*.

Les trichophytons comme les microsporums, comme beaucoup de mucédinées, montrent aussi des fuseaux polysporés à 3-10 loges qui peuvent

reproduire le parasite. Ces fuseaux sont trop banaux chez toutes les mucédinées pour pouvoir servir à la classification des trichophytons.

Toutes les espèces connues de trichophyton donnent lieu dans leurs vieilles cultures à des formes pléomorphiques qui ont été fort peu étudiées jusqu'ici. On ne sait pas à quelle forme cryptogamique supérieure ces ébauches pourraient conduire. Chez certains trichophytons animaux en culture, j'ai cru trouver des ébauches de périthèque et d'ascospores. Mais le fait est incertain, et avant de classer le trichophyton dans un groupe quelconque des ascosporées, il faudrait bien d'autres études.

TRAITEMENT DES TEIGNES TONDANTES

Il y a bien peu d'observateurs, même parmi ceux qui se sont consacrés à l'étude des maladies de l'enfance, même parmi les dermatologistes de profession, qui connaissent, je ne dirai pas le traitement des teignes tondantes, car il n'y en a pas de spécifique, mais les difficultés infiniment complexes et d'ordres différents que la thérapeutique des teignes soulève. Qnand on parcourt l'innombrable série des traitements proposés pour les teignes tondantes, ne fût-ce seulement que depuis un demi-siècle, ce dont on est frappé d'abord et davantage c'est de l'insuffisance des connaissances techniques dont la plupart de ces écrits témoignent. C'est pourquoi il importe de mettre en lumière les difficultés du traitement des teignes tondantes telles qu'elles se rencontrent dans la pratique, avant même d'étudier quel peut être, à l'heure présente, le meilleur des traitements proposés pour elles. Les difficultés du traitement des teignes tondantes ont fait à elles seules l'objet d'une étude fort remarquable, fort bien documentée et fort spirituelle de M. le Dr Henri Martin (1894).

Dans le traitement des teignes tondantes on est d'abord bien justement frappé de la différence d'effet de la thérapeutique sur les localisations pilaires. Quelques applications de teinture d'iode font disparaître un cercle trichophytique de tous sièges, et les mêmes applications répétées des centaines de fois ne feront pas varier d'un jour la durée de l'évolution spontanée d'une tondante sur le même individu. Puisqu'il s'agit de la même maladie, causée et exclusivement causée par le même parasite, quelle est donc la raison qui dans l'épiderme corné rend la destruction du parasite si facile, quand sa guérison dans le cheveu est si lente?

Les parasites cryptogamiques sont peu résistants aux antiseptiques quels qu'ils soient. Les expériences *in vitro* de Verüjsky ont montré que les antiseptiques les plus divers, aux plus faibles doses, suffisaient à détruire jusqu'au dernier germe, n'importe quel champignon des teignes, *mis en vase clos en contact avec la matière antiseptique*. Comment se fait-il donc que les mêmes antiseptiques appliqués sur une teigne en activité perdent toute leur valeur et n'amènent aucun résultat thérapeutique?

Une seule raison existe à ce fait d'expérience, c'est que n'importe quel antiseptique pénètre l'épiderme ou du moins les lames cornées de l'épi-

derme, tandis qu'un antiseptique quelconque solide, liquide ou gazeux, ne pénètre dans un orifice pilaire qu'à 1 millimètre de profondeur à peine, et la racine du cheveu jusqu'au collet du bulbe, où cesse le parasitisme trichophytique, a 4 ou 5 millimètres de profondeur. Si ce fait semble d'abord paradoxal au clinicien, c'est que la puissance des antiseptiques *in vitro* fournit un très faux critérium de leur action sur le vivant, et que d'autre part l'anatomie du follicule pilo-sébacé n'est connue avec précision que d'un très petit nombre de cliniciens. *In vitro*, le corps septique est environné par l'antiseptique qui le pénètre de toutes parts. Sur le vivant, le corps septique est entouré de tissu vivant de toutes parts. L'action en somme destructive des substances parasiticides frappe autant et souvent mieux la cellule vivante de l'épiderme que la cellule vivante du parasite. Dans la plupart des maladies cutanées, l'application sus-épidermique de mainte substance dite antiseptique a pour premier et seul résultat de frapper de mort les couches épidermiques et de laisser la pulullation microbienne se faire à l'abri sous elles. De plus, la construction anatomique du follicule pilaire qui pour le théoricien semblerait le mettre en prise à toutes les infections extérieures, puisqu'on se le figure comme un entonnoir épidermique, comme un simple doigt de gant, en réalité le défend admirablement contre toute intrusion extérieure, qu'il s'agisse d'un parasite ou d'une poussière, ou d'une substance antiseptique quelconque. En effet, si le follicule pilaire, au point de vue de l'embryologie, n'est qu'un diverticule épidermique, en fait ce diverticule n'a qu'un dixième de millimètre de largeur et *six millimètres de profondeur*. C'est donc un mince et profond « trou de sonde ». Il est comblé rigoureusement par le cheveu qu'il contient, comblé de telle façon que même sur une coupe microscopique aucun intervalle visible n'existe entre le cheveu et sa gaine épidermique folliculaire. L'un et l'autre, au contraire, sont étroitement adossés. En outre, dans le follicule pilaire vient déboucher obliquement, au tiers supérieur de sa hauteur totale, le conduit de la glande sébacée qui vient verser dans le canal pilaire, en couche imperceptible, une graisse concrète et solide, et cette graisse vient compléter l'obturation du follicule et la rendre hermétique. Mais, dira-t-on, les parasites passent bien jusque dans le fond du follicule, pourquoi la substance antiseptique n'y passerait-elle pas à son tour? D'abord le parasitisme du follicule pilaire est une exception d'une rareté extraordinaire. Normalement, toujours le follicule pilaire est stérile, rigoureusement, et l'ensemencement sérié de la partie radiculaire d'une quantité considérable de cheveux normaux ne montre aucun parasite banal. La racine du cheveu est normalement stérile comme les couches profondes de l'épiderme.

Les parasites dont l'habitat est le cheveu trouvent dans le cheveu un lieu électif de pullulation. Ils s'y développent, ils commencent leur parasitisme, non point au fond du follicule où un hasard les aurait portés, car ce hasard ne peut se produire, mais à l'orifice du follicule d'où leur développement croissant leur fait progressivement atteindre jusqu'au fond du follicule. Rien dans l'action d'une substance parasiticide ne peut ressembler au processus de croissance en profondeur du parasite.

Du reste, rien ne vaut sur de telles questions les faits brutaux de l'expérimentation. Qu'on maintienne tel antiseptique que l'on voudra, tant que l'on voudra, sur la surface d'une teigne tondante, si l'on épile ensuite les cheveux malades pour les porter sur un milieu de culture, on verra que leur partie supérieure est à peine stérilisée sur 1 millimètre de hauteur et que le reste du cheveu donne immédiatement lieu à une culture florissante. Et ce fait se reproduit quel que soit l'antiseptique que l'on ait choisi. Les vapeurs d'iode, de formol, d'acide sulfureux qui théoriquement traversent les graisses, les pommades antiseptiques dont les graisses, théoriquement, sont miscibles au sébum, l'ammoniure de cuivre qui, théoriquement, devrait dissoudre la cellulose du parasite qui remplit le cheveu, n'agissent pas mieux les uns que les autres et les plus puissants des colorants microbiens, comme l'éosine ou la fuchsine à l'alcool employées en pansement humide sur une teigne, ne parviennent à colorer la partie radiculaire du poil que dans son segment supérieur et sur 1 millimètre de hauteur à peine. De telles expérimentations répétées à satiété avec tous les antiseptiques dont nous disposons sous toutes formes : solide, liquide, gazeuse, arrivent à une semblable inanité de résultats; quand on compare en outre à l'absence de pénétration de nos antiseptiques la stérilité normale de la racine pilaire que quelques microbes spécifiques peuvent seuls envahir, tout cela montre, semble-t-il, jusqu'à l'évidence que toute voie est fermée à l'antisepsie externe des teignes, et que jamais un corps quelconque ne parviendra jusqu'au microbe, à la racine du cheveu, à moins de détruire les éléments de la peau saine autour de lui. Si encore on observait quelque variation dans le pouvoir effectif de pénétration des parasiticides suivant leur nature, on pourrait espérer d'un antiseptique inconnu une pénétration que tous les autres n'ont pas; mais non, les uns comme les autres ne stérilisent pas le cheveu à plus d'un millimètre de profondeur, c'est-à-dire que pour les uns comme pour les autres il faudrait quintupler leur pouvoir de pénétration pour en espérer un résultat.

Or, quintupler le pouvoir de pénétration d'une vapeur comme celle de l'aldéhyde formique, par exemple, ne semble pas un problème actuellement soluble, surtout si l'on songe que l'une des conditions absolues du problème est de ne rien détruire des tissus ambiants sous peine de créer une alopécie cicatricielle définitive. Je le répète donc, *le follicule pileux*, bien qu'au point de vue embryologique il ne soit qu'un simple doigt de gant épidermique, *est complètement inaccessible à l'antisepsie externe*. Non seulement on ne connaît pas d'antiseptique qui le pénètre, mais il semble tout à fait impossible qu'il puisse, dans l'avenir, s'en rencontrer. Car il faudrait qu'il eût un pouvoir de pénétration quintuple de celui des gaz antiseptiques connus comme les plus pénétrants, et qu'il fût en même temps assez inoffensif pour limiter aux seuls éléments parasitaires son pouvoir de destruction. L'une des conditions nécessaires du problème et celle qui limite le plus les chances d'une solution pratique est la condamnation par avance de tout traitement destructeur. Les teignes tondantes vulgaires guérissent spontanément à la longue sans laisser de trace, ni d'alopécie, le

médecin n'est donc pas en droit de faire moins bien qu'elles. Tout traitement par les caustiques se trouve donc formellement proscrit et condamnable. Et d'autre part un traitement antiseptique d'une teigne à grosses spores par exemple devrait, pour être pratique, pouvoir être appliqué sur la totalité du cuir chevelu. Car si cette teigne atteint 2 ou 3 mille cheveux par points isolés de 3 ou de 4, on ne peut espérer appliquer à chacun de ces groupes isolés un traitement local particulier. Toutes ces conditions préalables du problème que pose la thérapeutique des teignes tondantes doivent être connues *a priori* du médecin qui tente un traitement nouveau. Il doit d'abord connaître la maladie qu'il traite et savoir en discerner l'espèce, car il y a des tondantes d'origine animale qui guérissent vite et spontanément et qui donneront avec n'importe quel moyen thérapeutique des résultats d'apparence excellente. Il doit savoir reconnaître tous les points du cuir chevelu qui sont attaqués et n'en laisser aucun sans traitement. Il doit savoir encore et, dans l'espèce c'est le point le plus difficile, il doit savoir examiner le cuir chevelu d'un teigneux réputé guéri et ne pas donner à tort un certificat de guérison. Dans la pratique on peut compter que plus de la moitié de ces certificats de guérison sont donnés prématurément. Il doit savoir encore que depuis 50 ans ce problème, en appprence simple, a tenté des centaines de cliniciens consciencieux et intelligents et qu'il n'y en a guère qui soient parvenus à formuler un traitement qui soit supérieur à n'importe lequel.

Enfin il doit savoir que, devant l'expérimentation, le problème se pose comme un problème non de thérapeutique mais de physique, que tous les antiseptiques aux plus faibles doses suffisent à tuer le parasite, pourvu qu'ils le joignent, mais que jamais aucun ne parvient dans la peau même au quart de la profondeur qu'il faudrait atteindre pour que le problème fût résolu.

Dans ces conditions, un médecin sera libre de tenter des expériences nouvelles, et il saura peut-être en juger les résultats. Jusqu'à plus ample informé, le problème ainsi posé, pratiquement et même théoriquement, paraît insoluble.

Solution hypothétique du problème. — L'un des arguments de fait qui appuie le plus la thèse de l'incurabilité des teignes tondantes par l'antisepsie externe, c'est l'exemple de la curabilité facile du favus, par la seule épilation, et de son incurabilité absolue par toute application antiseptique extérieure. Le problème du traitement du favus se pose identique au problème de la thérapeutique des tondantes. Dans l'un et dans l'autre cas le parasite cryptogamique a envahi la racine du cheveu dans toute sa profondeur ou du moins jusqu'au collet du bulbe. Dans l'un et dans l'autre cas, toutes les applications extérieures restent inutiles. Mais une différence majeure sépare le favus des tondantes, *le cheveu du favus n'est pas fragile*, de là l'épilation possible, seul traitement pratique et efficace sans lequel tous les autres sont illusoires et d'effet nul. Dans les tondantes les cheveux sont cassants et c'est pourquoi l'épilation, si parfaite qu'on la suppose, perd presque toute sa valeur. Le cheveu malade cassera en son point le plus malade, et l'épilation laissera dans l'épaisseur de la peau de quoi reconstituer intégralement le parasitisme dans le cheveu qui repoussera. L'épilation donnerait dans la

cure des tondantes les mêmes résultats que dans la thérapeutique du favus *si les cheveux n'étaient pas fragiles*. C'est l'observation de ces faits qui a conduit à la recherche d'une thérapeutique nouvelle et l'on peut dire par avance que le traitement de l'avenir sera, pour les tondantes comme pour le favus, non pas la découverte d'un agent thérapeutique nouveau mais la découverte d'un moyen mécanique d'épilation permettant d'amener au dehors la totalité du cheveu malade. Dans ce but, on a cherché à connaître le mécanisme parasitaire *de la pelade* dont l'effet est la mort provisoire de la papille pilaire et la chute totale et spontanée du cheveu pour utiliser *dans les tondantes* une toxine peladogène, amenant l'éviction spontanée des cheveux trichophytiques. Ce serait l'utilisation d'une toxine amenant l'épilation automatique et complète des cheveux qu'on ne peut épiler parce qu'ils sont cassants. Ce problème n'est pas résolu et tout ce que l'on peut dire en ce moment c'est qu'il ne semble pas insoluble. Que l'on arrive par ce moyen ou par tout autre à la guérison des teignes tondantes, ce que l'on peut dire, c'est que ce moyen sera un moyen d'épilation totale du cheveu fragile.

Traitements actuels des tondantes. — Quoique nul traitement ne puisse se vanter de guérisons rapides dans les teignes tondantes, quel que soit leur parasite, il y a du moins des règles de traitement vraiment utiles et désormais consacrées. Ce sont celles qui ont pour objet la prophylaxie locale d'un cuir chevelu partiellement teigneux. Ce sont les moyens qui permettent de limiter la maladie aux dégâts déjà commis, d'empêcher le mal de s'étendre. Ces moyens thérapeutiques sont d'une nécessité absolue, surtout au début d'une teigne commençante, et pendant toute la première partie d'un traitement. Vers la fin de la maladie, et lorsqu'elle semble avoir usé sa puissance de propagation, on peut voir sur un cuir chevelu quelques points restés teigneux continuer la maladie sans plus avoir aucunement le pouvoir de s'étendre. Mais il ne faut pas compter sur ces faits en thérapeutique et il faut admettre en règle générale et constante que la prophylaxie locale d'un cuir chevelu entaché de teigne doit être continuée en permanence pendant toute l'évolution de la maladie. En quoi consiste cette prophylaxie locale? C'est ce que nous allons d'abord examiner.

1° Sa première indication est la limitation des plaques existantes, par une bordure d'épilation qui la circonscrit. On enlève à la pince autour de chaque point de teigne assez de cheveux sains pour créer une zone glabre de 4 à 5 millimètres autour d'elle. Cela est facile dans la teigne à petites spores où, sauf les points les plus récents, toutes les plaques sont grandes. Cela est beaucoup plus compliqué pour la teigne à grosses spores où les points teigneux peuvent être indéfiniment multiples et dispersés. Dans ce cas, le médecin tracera la besogne de l'épileur en marquant chaque point où l'épilation est nécessaire d'une petite tache de teinture d'iode. Une bordure d'épilation est à entretenir autour de chaque point malade pendant toute la durée de la maladie. Même quand la maladie cesserait spontanément de s'agrandir, elle reste utile en signalant à l'œil tous les points reconnus teigneux et même quand ils sont très nombreux ne permet pas au

médecin d'en méconnaître et d'en oublier dans le traitement local dont nous parlerons tout à l'heure.

2° La seconde indication de prophylaxie est la préservation active des régions demeurées saines contre les semences que déversent sur elles incessamment les plaques de teigne en évolution. Aucun ouvrage classique ne donne à cette indication, pourtant formelle, la grande valeur qu'elle a en réalité. Sur une tête, où 2 ou 3 lésions seulement peuvent être visibles, 15 ou 20 peuvent commencer. Si l'on attend pour les traiter qu'elles deviennent visibles on aura laissé des centaines de cheveux se contaminer alors qu'un traitement bien conduit en aurait dû prévenir l'envahissement.

Cette prophylaxie générale est facile, la teinture d'iode reste le médicament de choix à employer dans ce but. Mais si on l'emploie pure sur la totalité du cuir chevelu, son usage devient douloureux; comme il doit être souvent répété, on risque inutilement des accidents d'iodisme, enfin, l'exfoliation provoquée par la teinture d'iode pure ne permettrait pas, sans une excessive douleur, de répéter les applications 3 fois par semaine, ce qui est utile. On additionnera donc un volume de teinture d'iode de 3 volumes d'eau de Cologne ou d'alcool à 90 degrés, et c'est avec cette teinture d'iode mitigée que tous les soins d'antisepsie locale seront pratiqués.

Ce badigeon total de la tête avec ce mélange est utile à plus d'un titre. Lorsqu'on le passe pour la première fois sur la tête d'un teigneux dont on commence le traitement, on voit quelquefois avec étonnement que la teinture colorée dessine et rend visibles une dizaine de cercles que l'œil nu ne voyait pas; c'est que l'épiderme, dissocié déjà par le parasite, absorbe la couleur comme une éponge et accuse le pourtour des cercles épidermiques. Quelques jours plus tard et tous les cheveux de ces surfaces seraient envahis.

La prophylaxie locale des régions saines d'un cuir chevelu teigneux s'obtient donc par des badigeons réitérés de teinture d'iode mitigée. Avec une teinture d'iode au 1/4 ils peuvent être répétés 4 fois par semaine utilement et sans incidents. Chez des enfants prédisposés, ces applications alcooliques sur de grandes surfaces ont pu provoquer quelques incidents imputables à l'éthylisme. Il faut en être averti. C'est l'agitation pendant le sommeil et les rêves qui en sont les premiers symptômes. Dans ces cas, on substitue à la teinture d'iode alcoolique une solution aqueuse du type suivant :

Iode métalloïdique.	2	grammes
Iodure de potassium	2	—
Eau distillée.	1000	—

qui en général ne doit pas être préférée, car elle est beaucoup moins pénétrante. Les accidents d'iodisme sont rares et dans l'ensemble presque négligeables. Il faudrait cependant surveiller des érythèmes ou du purpura, s'il en survenait. On doit faire une attention particulière au fonctionnement des reins chez des enfants prédisposés à faire de l'albuminurie par quelque maladie antérieure, scarlatine, oreillons, etc. Il existe un dernier inconvénient, celui-ci local, de tous les traitements épidermiques par l'iode longtemps continué. Invariablement quand un cuir chevelu a été traité 6 mois par la teinture d'iode, *et que ce traitement est cessé*, en quelques semaines

survient une épidermite desquamative extrêmement intense et durable, qui peut en imposer au médecin pour une récidive de teigne. On évite cet inconvénient en alternant les badigeons de teinture d'iode mitigée avec des applications d'une pommade à l'acide pyrogallique et à l'huile de cade. La prophylaxie locale et générale d'une tête atteinte de teigne peut donc se résumer dans les 4 points suivants :

1° Couper les cheveux ras sur toute la tête et entourer chaque plaque de teigne d'une bordure d'épilation de 5 millimètres de large environ;

2° Trois fois par semaine, le soir, faire sur tout le cuir chevelu un badigeon avec la solution suivante :

Teinture d'iode fraîche	25 grammes
Eau de Cologne	100 —

3° Et, trois autres soirs, en alternant avec les applications iodées, faire sur tout le cuir chevelu une onction avec la pommade suivante :

Acide pyrogallique.	1 gramme
Huile de cade	4 grammes
Axonge benzoïnée	20 —

4° Tous les matins, on peut laver le cuir chevelu au savon et à l'eau chaude et le sécher ensuite avec la friction suivante :

Eau de Cologne..	200 grammes
Bichlorure Hg	0,20 centig.
Acide acétique crist..	XV gouttes

En ces quelques propositions se résume tout le traitement prophylactique d'une teigne tondante en traitement. Ceci posé, nous pouvons examiner quel paraît être non pas le meilleur mais le moins mauvais traitement des plaques de teigne tondante en activité.

Traitement des plaques de teigne tondante. — Tous les soins de prophylaxie locale et générale que nous venons de recommander ne sont pas le traitement lui-même, c'est une préparation au traitement, indispensable au traitement lui-même et qui doit en précéder l'application ; car l'envahissement d'un cuir chevelu par une teigne tondante peut se faire en quelques semaines, en quelques jours même et, quoi qu'on fasse, le traitement des points où les cheveux sont envahis, quand la maladie y a dépassé son premier stade exclusivement épidermique pour envahir la profondeur des follicules, ce traitement durera des mois. Au début d'un traitement la prophylaxie locale et générale reste donc la première chose à faire et la plus indispensable. Il nous reste à examiner quel traitement des teignes parmi les méthodes innombrables qui ont été proposées a le plus de valeur pratique et guérit le plus vite.

Pour cela considérons d'abord l'évolution spontanée normale des teignes trichophytiques animales qui causent le *kérion* chez l'homme. Nous avons vu qu'elles créaient en quelques jours un abcès de follicule et se terminaient toutes seules, ou avec l'aide de traitements anodins, par l'expulsion du cheveu mort et la cicatrice alopécique du follicule. Ce sont proprement, ce que nous avons dit, des trichophyties «autophages ». A côté d'elles se rangent d'autres trichophyties animales d'un processus moins inflammatoire, mais où l'in-

flammation folliculaire est encore visible. L'évolution de celles-ci copie encore l'évolution du kérion, mais avec une allure plus lente. L'expulsion du cheveu ne s'opère plus en 8 ou 15 jours, mais en 6 semaines ou 2 mois. Mais elle s'opère spontanément tout de même et l'épilation à la pince par des tractions ménagées enlève le cheveu malade entier avec sa gaine épithéliale folliculaire, comme l'épilation du cheveu favique. En regard de ces trichophyties à processus inflammatoire plus ou moins manifeste il faut placer notre trichophytie vulgaire, dans laquelle aucune inflammatian péripilaire ne peut être observée. Spontanément elle dure de longs mois et des années. Pour la même cause, et parce que l'on n'y observe aucun symptôme inflammatoire, la tondante à petites spores peut durer sur place 2 ans, 4 ans et davantage.

Ainsi donc la curabilité rapide d'une teigne tondante est en rapport direct avec le degré d'inflammation folliculaire. Quand cette inflammation n'existe à aucun degré, la tendance de la maladie à la guérison est nulle.

De là vient pour le clinicien l'idée de copier artificiellement la nature dans son processus de guérison des tondantes et de déterminer sur place une inflammation dermique profonde, expulsive du poil malade. Certes il ne s'agit pas de copier le kérion lui-même puisqu'il aboutit à la cicatrice alopécique, mais de copier l'évolution des trichophyties animales de forme inflammatoire moyenne, où l'expulsion du cheveu se produit en 2 mois sans être suivie de cicatrices folliculaires.

C'est là toute la théorie du traitement proposé il y a longtemps par Ladreit de Lacharrière, et basé sur l'emploi de l'*huile de croton*. A l'époque où ce traitement fut préconisé, il fut empirique, car on ne connaissait presque aucunement les trichophyties suppurées et surtout le mécanisme de leur guérison. Ce traitement n'en reste pas moins celui qui suit de plus près la *natura medicatrix*, celui qui l'imite le mieux et celui certainement qui donne les meilleurs résultats dans la cure des teignes tondantes.

Il va de soi, que ce traitement n'a pas son emploi dans les *kérions*, où le rôle du médecin calme les lésions folliculaires trop intenses, ni dans les trichophyties animales à folliculite visible mais non suppurée que le médecin n'a qu'à laisser évoluer seule vers la guérison certaine et proche. Ce traitement n'a de valeur que dans les tondantes sans inflammation folliculaire, pour y déterminer un processus de folliculite expulsive sans aller jusqu'à faire des abcès folliculaires à évolution cicatricielle. Cela est facile. Et il suffit pour arriver à ce but sans le dépasser d'observer les quelques règles suivantes :

1° La réaction du cuir chevelu à l'huile de croton est variable suivant les sujets, il faut donc essayer la susceptibilité de chaque enfant par un premier essai pratiqué avec prudence et sur une petite surface. On peut se servir ou bien d'un crayon à l'huile de croton mitigée (au tiers) ou même d'huile de croton pure, appliquée avec un petit pinceau fait d'un bois d'allumette et d'un flocon de ouate hydrophile. Suivant l'effet produit par une première application, on aura la main plus ou moins lourde dans les applications subséquentes qui seront étendues à tous les points malades progressivement ;

2° Il importe pour chaque cas de pousser l'inflammation artificielle aussi

loin que possible sans aller jusqu'à l'abcès folliculaire. On peut d'ailleurs diriger cette inflammation avec une très grande facilité. Des cataplasmes de fécule ou des pansements humides, quand l'irritation semble trop vive, suffisent à l'éteindre en quelques heures. Le lendemain de l'application d'huile de croton, une application de teinture d'iode pure fait rapidement sécher les vésico-pustules épidermiques. Après 3 jours, un pansement humide ramollit les croûtelles que ces vésico-pustules ont créées, et leur abstersion avec des boulettes d'ouate hydrophile est facile.

J'ai toujours observé que, quand une cicatrice locale partielle suit ce mode de traitement, c'est que les parents ou les infirmiers, suivant une habitude séculaire, ont peur de faire tomber les croûtelles que l'application médicamenteuse a provoquées. Il ne faut pas que ces croûtes restent en place plus de quelques jours, car c'est au-dessous d'elles que se forment des abcès folliculaires qui déterminent les cicatrices. Les applications d'huile de croton sur le même point ne peuvent être renouvelées que tous les 12 ou 15 jours environ, ce n'est qu'après ce temps que l'irritation locale utile cesse d'être suffisante. Dès les premiers jours de ce traitement, une épilation lente amène au dehors un très grand nombre de cheveux que sans lui on aurait cassés dans la peau infailliblement. On peut dire sans exagération qu'en 4 ou 5 applications semblables, on a réduit des deux tiers le nombre des cheveux malades — en 2 mois. Dans la suite du traitement l'huile de croton cesse de donner des résultats aussi rapides. Il y faut de la persévérance surtout de la part des épileurs. Car une épilation rapide et mal faite ne donne que l'illusion d'un traitement actif. Il faut une épilation très lente et ménagée pour amener au dehors des cheveux qu'une épilation brusque casserait encore. Les meilleurs cas sont ceux où la mère de l'enfant teigneux s'est instituée avec patience son infirmière. Alors et avec l'emploi méthodique du traitement de Ladreit de Lacharrière on arrive à la guérison, on peut dire presque infailliblement en 6 mois. Mais ce résultat dépend uniquement de la valeur de l'épileur et de son intelligence du traitement.

Période terminale de la maladie. — La période terminale des teignes tondantes est de beaucoup celle que le médecin peut le moins avancer. Rien ne peut donner une idée de la ténacité des derniers cheveux teigneux et de l'impossibilité où le médecin se trouve d'en hâter la guérison.

Laissée à elle-même pourtant cette période, surtout pour la teigne à petites spores, peut durer quasi indéfiniment. J'ai vu des enfants achever leur 8e année de teigne, gardant toujours une quinzaine de cheveux teigneux indéracinables. Même quand la maladie n'atteint pas cette longévité extrême, sa seule période terminale peut encore compter 15 mois à 2 ans. Sans doute les cas même restreints à cette durée sont rares, mais ils se rencontrent 2 fois sur 10 à peu près, ce qui n'en fait pas des cas exceptionnels. On peut se figurer la lassitude, l'énervement des parents devant la survie d'une affection si bénigne et si rebelle. On peut comprendre aussi pourquoi d'incessants changements de thérapeutique et de direction médicale surviennent presque nécessairement ou bien encore la cessation de tout traitement, toutes choses qui laissent la maladie s'éteindre seule après des années.

Dans ces cas et quand une teigne réduite des 9/10 persiste à durer ainsi, plusieurs partis s'imposent qui ont tous pour but la destruction pure et simple des derniers cheveux teigneux, et qui ne diffèrent que par leurs moyens. On peut employer l'électrolyse et la galvano-caustique. La galvano-caustique manque son but le plus souvent. L'électrolyse, extrêmement difficile à pratiquer car le follicule pileux n'est ordinairement pas rectiligne, peut réussir. Ces destructions laissent après elles des cicatrices, mais, comme les cheveux malades à la période terminale d'une teigne sont distants les uns des autres, ces cicatrices sont négligeables.

Prophylaxie des teignes tondantes. — Hors des agglomérations humaines considérables, la prophylaxie des teignes tondantes ne se pose pas comme un problème très difficile. Dans les campagnes, en France, les seules contaminations que l'on rencontre ont pour origine des teignes animales, moins contagieuses d'enfant à enfant que nos espèces trichophytiques urbaines, des espèces dont les parasites semblent avoir plus de prédilection pour les régions glabres que pour le cuir chevelu. Des épidémies dues à ces causes se réduisent le plus souvent à un petit nombre de victimes. La question de la prophylaxie des teignes tondantes ne se pose donc vraiment que dans les grandes villes. La France et Paris particulièrement nous montrent, je crois le plus fâcheux exemple de la gravité du problème. A Paris ce problème se pose comme redoutable. Par suite de circonstances diverses, extrêmement multiples, dont quelques-unes nous échappent peut-être, mais entre lesquelles il faut compter : l'énorme population scolaire de Paris (150 000 enfants), le petit nombre des médecins inspecteurs d'école (52), les caractères diagnostiques difficiles à reconnaître de ces maladies, leur durée indéfinie, leur contagiosité extrême, les certificats de scolarité donnés aveuglément par des médecins qui ne connaissent pas la gravité de ces affections, l'usage de plus en plus répandu dans les écoles d'instruments comme la tondeuse, qui sont communs à tous les enfants et que leur complication ne permet pas de désinfecter suffisamment. Bref, pour toutes ces raisons et beaucoup d'autres, le chiffre des enfants atteints de teigne tondante a pris en ces dernières années des proportions vraiment formidables dont l'opinion et les pouvoirs publics et les médecins eux-mêmes n'ont pas idée. Il est parfaitement certain que les enfants atteints de teigne tondante dans Paris sont au nombre de *plusieurs milliers*, et la contagiosité de ces maladies se montre telle qu'il n'est pas probable que ce chiffre décroisse de sitôt.

Quand un enfant est pris dans une famille, il est infiniment rare de voir un seul des autres enfants de cette famille échapper à la contagion.

Une école non surveillée peut avoir en quelques mois un tiers ou la moitié de son effectif contaminé. Une école contaminée et qui n'est pas licenciée devient pour des années un foyer de teigne tondante permanent.

Une école licenciée disperse dans la ville et dans d'autres écoles une multitude de teigneux qui en font d'autres, etc., etc.

La ville de Paris en créant l'École spéciale de Saint-Louis pour les enfants teigneux n'a fait que commencer la série des mesures de prophylaxie que l'état actuel impose, et imposera de plus en plus.

Le problème d'hygiène publique que les teignes tondantes soulèvent ne peut être traité ici avec toute sa complexité. Il doit suffire de le signaler. L'étude attentive des pages qui précèdent montre toute son importance. Le détail en appartient plus aux commissions d'hygiène publique qu'aux livres de pathologie. Dans une école, le médecin inspecteur doit être impitoyable, jamais une teigne tondante ne doit être tolérée dans une école, pour quelque motif que ce soit. C'est une épidémie certaine à bref délai. Aucune demi-mesure, de celles que des maladies moins contagieuses comme le favus ou la pelade peuvent faire admettre, ne saurait être discutée en ce qui concerne les teignes tondantes. L'enfant teigneux ne peut être gardé à l'école ni comme interne, ni comme externe, il ne doit pas être admis à assister à la classe même sur un banc spécial, même en gardant sa coiffure. Malheureusement un favus ou une pelade se dénoncent d'eux-mêmes à l'observation, tandis que les teignes tondantes les plus graves peuvent longtemps demeurer invisibles à un examen superficiel. Et comment l'examen ne serait-il pas superficiel quand un médecin-inspecteur a dans Paris la santé de 5000 enfants à surveiller?

Dans une famille, la séparation absolue d'une teigne tondante est nécessaire. Il faut que les enfants sains ou que les enfants malades quittent la maison. Après une cohabitation avec un teigneux, des enfants restent suspects pendant plus de 6 semaines avant qu'on ne puisse certifier qu'ils ont échappé à la contagion. De telles mesures d'exception, quand on songe à la durée de chacun des cas de la maladie qui les provoque ne semblent-elles pas presque inapplicables, et la difficulté de prophylaxie de la maladie ne semble-t-elle pas décourageante ?

XXXIII

TEIGNE FAVEUSE

PAR LE Dr SABOURAUD

On désigne sous le nom de favus ou de teigne faveuse une affection épidermique de tous sièges (épiderme, poil, ongle), maladie spécifique, parasitaire, contagieuse, caractérisée ordinairement par la naissance au milieu des éléments épidermiques de surproductions jaunâtres d'aspect croûteux que l'on appelle *godets faviques*. Cette maladie a pour cause une classe spéciale de parasites : les *achorions*. Ces champignons diffèrent essentiellement des trichophytons, de même que la maladie à laquelle ils donnent lieu diffère essentiellement des trichophyties, comme symptômes, comme marche, comme évolution. Cette teigne fut la première maladie cryptogamique isolée par la clinique, celle dont la symptomatologie fut la première fixée. On en retrouve même dans les livres arabes et dans les livres de nos auteurs du XVIe siècle des descriptions partiellement reconnaissables. Ces descriptions se précisèrent dès le commencement de ce siècle, à une époque où les teignes tondantes demeuraient encore inobservées.

Comme pour les autres teignes il faut arriver jusqu'à Gruby (1841) pour voir son parasite reconnu, décrit comme la cause première de la maladie, et étudié avec détail. Cependant depuis Remak l'achorion porte le nom de Schönlein (1859). Il est pourtant incontestable que la première description sérieuse de l'achorion, comme celle des deux formes de trichophyton, comme celle du *microsporum Audouini* est et restera l'œuvre de Gruby.

Cette œuvre a été reprise depuis la venue des méthodes pastoriennes par un grand nombre de bactériologistes ; nous ne citerons parmi eux que MM. Unna (de Hambourg), Sabrazès (de Bordeaux) et Bodin (de Rennes) dont les travaux ont mis hors de doute la pluralité des achorions (1892-96).

Répartition géographique de la teigne faveuse. — La teigne faveuse semble exister en tous les pays tempérés du monde. Mais suivant la région où l'on observe, on l'y trouve très rare ou très fréquente, en augment ou en décroissance, sans que la cause de ces variations soit établie.

En Hollande, le favus est très commun, la teigne tondante presque ignorée. En Belgique, inversement. En France, certains départements ont le fâcheux privilège de produire annuellement un grand nombre de favus, en d'autres la teigne faveuse est à peine connue.

Parmi les causes de l'endémicité de cette maladie, la sordidité est l'une des principales, aussi voit-on les plus pauvres régions d'un pays fournir le pourcentage de favus le plus élevé. Le favus est une teigne rurale, et bien que les contagions de favus dans les villes et à Paris même puissent encore se rencontrer, le nombre en est rare. La contagion du favus semble pos-

sible à tout âge, puisqu'on l'a inoculé expérimentalement à l'adulte. Cliniquement son début survient toujours à l'âge scolaire, dans la seconde enfance. Il est fort rare chez le nourrisson, que sa mère a pu contaminer quelquefois. Il est plus rare encore chez l'adulte. Le vieillard ne présente jamais que des reliquats d'une teigne faveuse ancienne. La contagion de l'homme à l'homme, ou plutôt de l'enfant à l'enfant et par l'école semble le cas le plus fréquent. On a beaucoup invoqué la contagion directe par l'animal (souris, chien, poule). Mais les recherches de Sabrazès et de Bodin ont montré chez ces animaux l'existence de champignons faviques spéciaux que l'on ne rencontre comme cause des favus de l'homme que dans des cas excessivement rares. Cette origine animale du favus semble donc restreinte à un nombre de cas très minime. La contagiosité du favus dans l'immense majorité des cas se montre bien moindre que celle des teignes tondantes. En certaines épidémies cependant le nombre des cas s'est multiplié dans un laps de temps très bref, comme on le voit journellement ici pour les teignes tondantes. Ces épidémies sont excessivement rares et presque partout peu nombreuses. Semblablement les épidémies familiales se bornent le plus souvent à 2 ou 3 cas, même dans une famille de 5 à 6 enfants. Ce qu'on observe le plus fréquemment dans l'épidémiologie du favus c'est l'existence de localités où l'endémie existe continûment depuis 50 ans, perpétuellement entretenue par quelques cas sporadiques, dispersés dans la population infantile de la région.

Du reste le problème de la contagion directe du favus garde encore des inconnues. On peut voir deux frères coucher ensemble pendant des mois sans que l'un contracte le favus de l'autre. Plus fréquemment encore voit-on un mari favique ne pas avoir contaminé sa femme après une cohabitation de plusieurs années. J'ai observé ainsi une femme indemne de favus après 14 ans de mariage ; le mari présentait un exemple typique de favus extraordinairement développé. Il semble probable que, dans ces cas paradoxaux, les conditions chimiques de la sueur et du sébum du sujet le protègent contre la première implantation du parasite. C'est l'hypothèse la plus plausible sans qu'on en ait fourni jusqu'ici de démonstration suffisante.

Nous l'avons dit, le favus peut s'observer en toutes régions du corps, cependant il en est pour lesquelles il manifeste une préférence. De beaucoup le plus fréquent est le favus du cuir chevelu, il existe seul dans la majorité des cas. Le plus souvent le favus du corps ne s'observe que consécutif au favus du cuir chevelu ; quelquefois cependant comme une inoculation accidentelle que l'on surprend à son début et qui est encore solitaire. Sur le corps il ne siège pas sur les parties découvertes comme le cercle de trichophytie ; le favus des mains par exemple est une rareté. On l'a observé au visage mais presque toujours consécutif au favus du cuir chevelu et dû à une contamination de voisinage.

Sur le corps les points les plus fréquemment pris sont les points saillants, les points de frottement des habits, les épaules, la face antérieure des cuisses. Plus encore que le favus du cuir chevelu, le favus du corps est une maladie de sordidité ; à un certain et excessif degré de développement (favus

squarreux de Bazin), on ne le rencontre que chez des arriérés, des crétins, car un tel développement de la maladie implique une absence absolue de tout soin du corps. Il n'en est pas de même de l'onychomycose favique, qui peut exister chez des sujets indemnes de toute autre manifestation de la maladie et même dans la classe aisée de la population où les autres localisations de la maladie ne s'observent jamais.

Symptomatologie. Période de début. — Au début la lésion, encore tout entière épidermique, est tellement peu caractéristique qu'elle échappe à l'examen et au diagnostic. On ne connaît ce début que par les inoculations accessoires qu'on a vu accidentellement se produire sur des malades en traitement. C'est un cercle analogue au cercle de l'herpès circiné, mais fruste, peu marqué, présentant sur toute sa surface une desquamation sèche sur un fond rosé. Rarement le cercle est très net (*favus herpeticus*), quelquefois la plaque d'exfoliation épidermique que provoque d'abord le favus manque de toute forme définie.

Sa nature ne peut être révélée que par l'examen microscopique le plus attentif. On cherche une squame dont l'ablation épile un follet, et on examine ce follet et sa gaine folliculaire épidermique. On trouve dans cette gaine épidermique les filaments parasitaires qui envahissaient le follicule.

C'est consécutivement à ce premier stade que la maladie se développe et que se prononcent ses caractères distinctifs reconnaissables. Les follicules pilaires de la région se marquent d'un point rouge signalant l'envahissement parasitaire de leur orifice, puis on voit apparaître, à la base de chaque poil *sous l'épiderme*, et visible seulement par transparence, une minuscule gouttelette d'un jaune pâle ressemblant à une goutte de pus et que l'expression après piqûre fait sortir liquide de la peau. Bientôt cette gouttelette grandit et occupe le pourtour du follicule autour du poil ou du follet. En même temps son contenu devient plus solide, d'abord pâteux, puis complètement sec. Cet anneau péripilaire grandit encore, proémine sous l'épiderme qu'il exfolie bientôt, et il apparaît alors au dehors. C'est le *godet favique*, ordinairement en forme de cupule, avec des bords ourlés saillants et un centre un peu déprimé, percé par le poil. Sa périphérie reste enclavée et est sertie par l'épiderme. Ce godet peut s'observer avec tous degrés de développement, il est visible avec moins de 1 millimètre de diamètre. Il peut acquérir jusqu'à 3 centimètres de largeur et même davantage. Dans ces cas il se montre formé de bourrelets concentriques saillants, comme les ondes que fait dans l'eau calme une pierre qu'on y jette.

Du reste, à ce degré de développement, sa forme reste rarement intégrale, car la consistance du godet est à peu près celle de l'argile sèche. Un traumatisme ou le grattage peut en enlever des morceaux. Et d'autre part, le plus souvent, des orifices pilaires contigus se trouvant pris, des godets voisins arrivent à coalescence et ne forment plus ensemble qu'une masse jaunâtre, rocheuse. La couleur des godets est d'un jaune paille mat, qui devient d'un jaune soufre éclatant quand on les mouille avec de l'alcool. En masse, ils exhalent une légère odeur très spéciale dite : odeur de souris, et qui suffit avec les caractères de forme, de siège, de couleur et de consistance

des godets à faire faire à l'œil nu le diagnostic immédiat de la lésion.

Quand on enlève un godet avec l'ongle ou par le raclage, ce qui est facile et peu douloureux, on laisse à sa place une cavité en apparence profonde, dans laquelle il était enchâssé. Sous le godet le derme est mis à nu, vultueux, rouge et suintant, saignant légèrement parfois. Quand une masse de godets est enlevée ainsi, elle laisse à sa place une sorte de plaie anfractueuse du plus mauvais aspect. Et cependant cette lésion peu douloureuse, même quand elle est exposée à l'air, guérit avec une rapidité surprenante sous l'influence de topiques appropriés. C'est que la plaie, sous les godets, ne paraît profonde que parce que ses bords sont surélevés. En réalité le godet respecte d'ordinaire le corps muqueux de Malpighi. La plus grosse lésion est donc épidermique et promptement réparable.

Tel est le godet favique, la lésion élémentaire du favus normal du cuir chevelu et de la peau glabre. Son importance diagnostique est considérable, car nous verrons qu'il manque rarement, et sa présence avec ses caractères constants est pathognomonique de la maladie.

Le cheveu favique. — L'épidermite du favus commençant, et même la formation du godet préexistent à l'envahissement du poil, ou pour parler plus exactement le cheveu ne devient visiblement malade que quelques semaines après le début de la maladie.

La première et presque la seule altération des cheveux que l'on remarque est un changement de leur couleur. Ils perdent leur éclat, leur brillant, ils deviennent grisâtres et mats. Cette couleur existe seulement sur la longueur du cheveu envahie par le parasite; elle n'existe par conséquent que sur quelques centimètres à partir de la peau, sur 1 à 2 centimètres environ. Cette couleur des cheveux malades tranche au milieu des cheveux normaux qui sont lustrés, et quand il existe des plaques faviques multiples et séparées, cette altération du chevelu favique devient par comparaison extrêmement nette et caractéristique.

Les cheveux faviques ne sont pas fragiles. Ils sont un peu moins solides que les cheveux normaux et une traction un peu brusque les casserait, mais l'épilation les amène entiers. On observe certaine variété à ce sujet entre les divers cas de favus, et on a distingué avec raison des favus à cheveux cassants. Mais, lors même que cette fragilité est très marquée, la proportion des cheveux cassants est toujours très faible parmi les cheveux malades. Quand on épile des cheveux faviques on remarque, outre leur solidité presque normale, divers caractères accessoires qui ont une certaine valeur. Souvent l'épilation amène avec le cheveu un godet dont il est le centre. La racine du cheveu favique amène aussi le plus souvent sa gaine épidermique folliculaire, qui est grasse et succulente. Ce fait presque constant rend bien compte des résultats utiles de l'épilation dans la thérapeutique de la maladie.

Évolution de la maladie. — La marche de la maladie est fort lente. Le favus est d'évolution essentiellement chronique. Son développement est progressif, mais habituellement la maladie demande des mois et même des années avant que l'envahissement du cuir chevelu ne soit complet.

Quelquefois une plaque favique reste solitaire sur le cuir chevelu et n'aug-

mente que par son pourtour; le plus souvent des plaques secondaires naissent à distance par contagion de la première, et finalement se fusionnent. En l'absence d'un traitement actif, le développement de la maladie est lent mais continu et indéfini. Après des mois ou des années l'ensemble des lésions revêt un aspect particulier, polymorphe et par conséquent difficile à décrire, et cependant très reconnaissable même à distance. Sur une grande surface les lésions sont d'âge divers, il y en a de jeunes où les godets sont distants et distincts et de plus âgés où les godets sont fusionnés en une masse rocheuse. Sur ces lésions, les cheveux par mèches décolorées ressemblent à de la bourre, à du crin végétal et contribuent grandement à la physionomie d'ensemble des lésions.

Enfin, l'un des caractères les plus constants d'une vieille plaque favique est sa cicatrice centrale. En elle-même la lésion favique est presque exclusivement *intra-épidermique*, car l'envahissement du derme signalé par Malassez et Unna ne s'observe que par points isolés et restreints. Le favus ne devrait donc pas déterminer de cicatrice; mais les follicules pilaires, on le sait, descendent jusqu'au-dessous du derme circonvoisin, et ils sont infectés jusqu'au collet du bulbe du cheveu. D'autre part, et à l'inverse des autres teignes dont l'infection est pure, la teigne faveuse avec ses effractions étendues et profondes admet toujours des infections secondaires multiples. (Dans un favus de plusieurs mois, les ganglions de la région sont toujours un peu gros et un peu sensibles.) En conséquence de ces infections secondaires naissent de-ci de-là, sur la plaque favique, des folliculites expulsives qui se terminent par sclérose; et perte définitive du cheveu. La seule irritation chronique du derme sous l'épiderme envahi et recouvert par les godets expliquerait d'ailleurs la cicatrice constante dans tous les vieux favus; cette cicatrice est leur terminaison spontanée normale et constante.

La cicatrice n'est pas régulière dans le favus, elle respecte par ci par là quelques cheveux, elle contourne des ilots de cheveux sains, elle est infiniment découpée et capricieuse, diversement entourée de lésions jeunes commençantes ou de lésions plus vieilles encombrées de godets. Elle contribue beaucoup à donner aux vieux favus leur aspect caractéristique.

Il n'y a d'autres bornes à l'extension du favus que les limites du cuir chevelu. Même après des années, la plaque de favus ne le dépasse pas, elle s'y arrête, en quelque sorte méthodiquement, laissant autour d'elle une étroite lisière de cheveux non envahis et qui seront toujours respectés (E. Besnier). Ainsi arrêtée, la maladie demeurera sur place jusqu'à la mort du patient, sans modification autre que la cicatrice progressive qui terminera une par une les lésions vieillies. Ni la puberté, ni même plus tard les approches de la vieillesse ne l'arrêteront. On peut voir ainsi des teignes faveuses de 70 ans d'âge, réduite à une cicatrice presque totale du cuir chevelu, sur laquelle se rencontrent encore de place en place quelques godets, et, ailleurs, quelques cheveux sains isolés.

L'évolution du favus diffère donc beaucoup de l'évolution des trichophyties. Celles-ci disparaissent à la puberté ou du moins avant la virilité complète; le favus ne guérit jamais spontanément, il ne fait que s'atténuer.

Le favus, quoiqu'il ait son début ordinaire dans l'enfance, est donc moins que les teignes tondantes une maladie propre à l'enfance.

Favus anormaux du cuir chevelu. — Nous venons de décrire le favus normal du cuir chevelu, tel qu'il se présente dans la très grande majorité des cas. Mais ce serait faire une erreur clinique que de l'imaginer toujours d'un diagnostic aussi facile. Il existe, et en assez grand nombre, des cas de favus atypiques de formes diverses, dont l'aspect et même l'évolution diffèrent entièrement du tableau que nous venons de présenter. Ce sont les favus auxquels il manque précisément le grand caractère diagnostique du favus normal : ce sont des favus sans godets (Dubreuilh).

1. *Favus à forme impétigineuse.* — Un enfant présente depuis 2 mois une lésion identique à l'impétigo contagieux vulgaire, avec sa croûte jaune d'or de sérum coagulé emmêlant et agglutinant à leur base les cheveux entre lesquels elle est née. Cette lésion, ordinairement très limitée et de progression lente, est toujours prise et traitée pour de l'impétigo vulgaire, traitée sans succès d'ailleurs, car elle récidive sur place, une fois la croûte enlevée. Au bout de quelques semaines, cette croûte se déplace légèrement, et l'on découvre, à la place qu'elle occupait auparavant, une cicatrice nette. Il s'agit d'un favus sans godet, à forme impétigineuse. Dans ce cas, l'examen microscopique est facile et probant, parce que le nombre des cheveux qu'englobent les croûtes est toujours minime. On ne risque donc pas d'épiler et d'examiner des cheveux sains pris à côté des cheveux malades. Le grand caractère de ce favus particulier est sa longue durée sur place. Un impétigo n'est pas une lésion stable, il vient et disparaît, ou du moins se déplace en quelques jours, tandis que le favus à forme impétigineuse, comme tous les favus, est une affection chronique sur place et très lentement progressive.

2. *Favus à forme pityriasique.* — Une deuxième forme de favus atypique est le favus pityriasique, dans laquelle les godets, rares et très petits, peuvent exister, mais où ils peuvent manquer complètement. Il offre à l'œil une lésion bien différente du favus normal, mais bien caractéristique cependant. Ce sont des plaques de forme irrégulière mais toujours *parfaitement* délimitées au milieu du cuir chevelu sain. Ces plaques sont squameuses et un peu roses. Les squames abondantes, tenaces, feuilletées, peuvent recouvrir la plaque entière d'une couche épaisse. Plus ordinairement, ces squames sont petites, laissent transparaître la peau entre elles, comme dans la maladie connue sous le nom d'eczéma séborrhéique de Unna. Le grattage détache ces squames avec peine. Il en demeure toujours sur place, adhérentes à la base des cheveux. Sur ces plaques, enfin, le cheveu est gris et décoloré comme dans le favus normal, et c'est là le grand caractère qui, pour le clinicien averti, est pathognomonique et fait poser le diagnostic, même quand aucun godet n'existe sur toute la surface malade.

Ici encore, d'ailleurs, l'examen microscopique du cheveu est facile toujours et démonstratif. Mais si les caractères objectifs du cheveu malade ne frappent pas le médecin, il peut facilement penser au psoriasis ou à ces eczémas psoriasiformes d'Unna ou à la fausse teigne amiantacée de Devergie, maladies qui, pourtant, ne s'accompagnent jamais de la décoloration partielle

du cheveu. L'idée du favus peut être écartée à tort pour une autre raison encore. Car cette forme semble, au moins d'ordinaire, d'allures plus aiguës et de développement plus prompt que le favus normal, d'allures torpides. Dans le favus à forme pityriasique, les plaques d'auto-inoculation seconde sont fréquentes, et, en quelques mois, peuvent acquérir jusqu'à un décimètre carré de surface.

3. *Favus à folliculites.* — Si les cas précédents peuvent conduire à des erreurs de diagnostic, cela est bien plus vrai à dire des favus à folliculites, dont le diagnostic vrai est le plus souvent méconnu et qui ont pu même être traités et guéris sans qu'un diagnostic ferme ait été posé pendant toute leur évolution. Ici, pas de godets, des plaques irrégulières et serpigineuses sur la surface desquelles les cheveux, atteints isolément d'une folliculite chronique expulsive, sont détruits par cicatrice de leur follicule, sans même le plus souvent avoir présenté la décoloration spéciale au cheveu favique. La folliculite est sourde, de symptômes très peu marqués. On voit un point rouge à l'orifice folliculaire, rien de plus. Le cheveu tombe et ne repoussera pas. Après longtemps le cuir chevelu se trouve parsemé de cicatrices glabres dessinant des plaques découpées diversement, finalement beaucoup plus visibles que la lésion active qui leur a donné naissance.

La difficulté de diagnostic dans ces cas est vraiment aiguë, car le microscope est là d'une faible utilité. C'est souvent après de nombreux examens qu'on peut tomber sur un cheveu parasité, et de nombreux examens négatifs n'affirment point l'absence du champignon qu'on ne trouve pas. La difficulté du diagnostic est d'autant plus grande, qu'il existe des alopécies cicatricielles progressives de l'adulte, identiques à celles qu'on a vu causées par les favus atypiques dont je parle, sans que l'examen le plus minutieux ait pu y démontrer l'existence d'un seul élément mycélien. Le favus à forme de folliculite cicatricielle fruste est donc objectivement identique à cette alopécie cicatricielle qui ne paraît pas de nature favique. Heureusement, peut-on dire que l'une et l'autre de ces affections bénéficient de l'épilation et que leur thérapeutique est semblable. Cela n'éclaire pas ce point de pathologie très litigieux, mais vient au secours du clinicien dans l'incertitude.

4. *Favus à lésions trichophytoïdes.* — M. le Dr Bodin (de Rennes) a, le premier, attiré l'attention sur ce fait que certains *achorions* d'espèces rares et d'origine animale (âne, veau) donnent lieu chez l'homme à des lésions exactement trichophytiques d'aspect, et dont l'examen objectif et même quelquefois l'examen microscopique ne peut révéler la vraie nature.

Le plus souvent, ces lésions sont des folliculites agminées, c'est-à-dire qu'elles rappellent, à s'y méprendre, les lésions que causent sur l'homme le groupe des trichophytons à cultures blanches. Même forme arrondie, même saillie en forme de macaron, même aspect inflammatoire, même suppuration intense des follicules, même expulsion des cheveux atteints, même terminaison rapide par cicatrice. Dans d'autres cas, le type affecté est celui des trichophyties à suppuration superficielle, et les cheveux, engainés d'une large manchette parasitaire, imposent l'idée d'un trichophyton ectothrix pur et typique.

Dans tous ces cas, le diagnostic vrai ne saurait être porté qu'au moyen de la culture. Là où l'on s'attendait à voir pousser en quelques jours un trichophyton animal à cultures rapides et vivaces, les cultures restent longtemps en apparence stériles, puis on voit au point d'ensemencement surgir lentement une colonie aride en bouton saillant, d'aspect vermiculaire et tourmenté, sans racines dans le milieu à la surface duquel il se développe. Les particularités botaniques et les affinités chimiques de la colonie viennent confirmer cet aspect caractéristique, ce sont des achorions de lésion atypique et trichophytoïde. Ces cas sont restés jusqu'ici des raretés pathologiques. Au point de vue dogmatique ces cas sont importants, car peut-être serviront-ils un jour à rapprocher au point de vue botanique les parasites des diverses teignes, que leurs exemplaires communs, tant au point de vue clinique qu'au point de vue botanique, tendent à séparer d'une façon tout à fait complète. Tels sont objectivement les lésions des favus du cuir chevelu; la variété de ces descriptions, pourtant nécessaire, semble impliquer une maladie polymorphe et de diagnostic épineux. En général, il n'en est rien, il faut bien se rappeler que les favus atypiques sont exceptionnels, que la plupart d'entre eux, par la couleur du cheveu malade, la lenteur d'évolution des plaques, leur disposition, les cicatrices de leur centre, etc., se rapportent suffisamment au type ordinaire pour que leur diagnostic en soit facilité. Et de plus, ces favus atypiques comparés aux favus ordinaires sont dans une proportion numérique tellement minime qu'ils en deviennent presque négligeables.

Favus des régions glabres. — Le favus des régions glabres ne survient presque jamais sans être accompagné et précédé du favus du cuir chevelu. L'inoculation de la peau glabre ne survient même pas nécessairement dans le cours d'une teigne faveuse qui dure des années.

Sur la peau glabre le favus débute par une ou plusieurs taches lenticulaires, saillantes, de contour assez mal délimité et irrégulier, ressemblant assez aux lésions trichophytiques à leur tout premier début. Mais, tandis que la macule trichophytique quand elle se développe prend invariablement la forme d'un cercle, il n'en est pas toujours de même pour le favus. Le cercle favique identique au cercle trichophytique est connu, il n'en diffère que par l'absence de vésicules qui sont ici remplacées par de petites incrustations jaunes irrégulièrement semées sur le pourtour et la surface du cercle, et qui sont des godets commençants. Ces cercles peuvent être admirablement dessinés et parfois atteindre 2, 3 et même 5 centimètres de diamètre (*favus herpeticus*). Le plus souvent ces cercles sont frustes, il faut les deviner. Mais presque toujours il en existe des rudiments reconnaissables.

Le favus de la peau glabre peut débuter subitement en des points multiples, et comme une éruption sur le tronc et les membres. Le plus souvent les points d'inoculation sont d'abord nombreux mais beaucoup s'arrêtent, quelques-uns seulement poursuivent leur développement, leurs godets grandissent, se fusionnent puis s'accumulent.

L'évolution du favus sur les régions glabres rappelle l'évolution du favus au cuir chevelu ; même progression lente et continue, indolore, même

accumulation de godets, même durée indéfinie qui se chiffre par années, même absence de regression spontanée. Quand on racle les godets accumulés dans la peau et qu'on les enlève, ce qui est facile et peu douloureux, on peut voir qu'ils sont insérés profondément dans le tégument, qu'ils ont, suivant une comparaison heureuse, *labouré*. Leur ablation laisse à nu le corps muqueux, d'un rose grisâtre, d'un aspect fongueux, comme le favus du cuir chevelu. Une seule différence est à noter, et qui tient à l'absence de follicules pilaires profonds, le favus des régions glabres ne cause pas de cicatrices. Traité et guéri, il ne laisse après lui que des taches pigmentaires brunes qui s'effacent avec le temps.

Favus des ongles. — En France le favus des ongles est assez rare, mais il offre, comme la trichophytie des ongles, cette particularité qu'il peut exister seul, chez des individus rigoureusement indemnes de toute inoculation de la peau glabre et du cuir chevelu. Il importe même d'ajouter cette particularité curieuse que c'est la seule manifestation du favus que l'on puisse rencontrer dans les classes aisées de la société, et chez des gens propres de leur corps. Dans la région parisienne tout au moins, cette localisation du favus se rencontre plus souvent chez l'adulte que chez l'enfant. On peut voir beaucoup de favus du cuir chevelu sans rencontrer l'onychomycose favique.

Le favus de l'ongle n'est généralement pas localisé à l'ongle d'un seul doigt; deux, trois doigts sont pris, les cinq peuvent l'être. On peut l'observer à une seule main, ou aux deux. Aux orteils il semble exceptionnel (un cas de Vidal). Les caractères de l'onychomycose favique ne sont pas spéciaux; il est difficile d'en faire une description clinique qui ne convienne aussi bien à l'onychomycose trichophytique. Dans ces deux affections l'ongle est fortement épaissi, doublé ou triplé d'épaisseur; ses couches profondes, vues par bout, sont poreuses et ont pris l'aspect spécial qu'on dit ongle : *en moelle de jonc*. Cependant dans le favus de l'ongle la table externe de l'ongle est plus souvent érodée que dans la trichophytie unguéale. Sa surface est rongée, creusée, quelquefois sur les trois quarts de sa longueur; les bords sont particulièrement abîmés et ressemblent à la pierre ponce. Comme toujours ces surfaces devenues rugueuses se remplissent de poussières et l'ongle devient jaune.

Sur l'ongle on n'observe pas de godets faviques, ni rien qui les rappelle, la végétation mycélienne pénètre l'ongle et le dissocie mais elle n'y forme pas d'agglomérations saillantes et visibles.

La concomitance du favus de l'ongle et du favus du cuir chevelu ou du corps, quand elle existe, établit le diagnostic. Ce diagnostic est beaucoup plus difficile quand l'onychomycose existe seule. L'examen microscopique n'est même pas apte dans tous les cas à trancher le diagnostic entre la trichophytie unguéale ou le favus. La culture peut être nécessaire. Elle ne présente d'ailleurs pas la difficulté qu'on lui a longtemps prêtée.

Où le diagnostic devient particulièrement difficile c'est quand l'onychomycose favique se rencontre seule chez un individu de la classe aisée. Car alors on ne songe pas à la possibilité d'une telle maladie, tant le favus est rare chez les riches. L'examen microscopique est alors de toute nécessité, il montrera la nature mycosique de la maladie, et le plus souvent permettra

d'affirmer sa nature favique. Dans le doute la culture serait pratiquée. Et d'ailleurs, dès lors qu'il s'agit d'une mycose de l'ongle, le traitement devient le même qu'il s'agisse du favus ou de la trichophytie.

La marche de cette modalité du favus, comme celle de toutes les autres manifestations de la maladie, est essentiellement chronique. Une onychomycose favique peut durer presque indéfiniment. On la voit cependant quelquefois guérir seule ou s'améliorer, puis récidiver aussi. D'autres fois un doigt guérit, un autre se prend. La maladie peut rétrocéder complètement et guérir seule mais toujours après des années d'évolution. L'ongle tombe rarement, à moins d'un panaris secondaire toujours possible mais rare. Il peut repousser malade ou guéri.

Diagnostic différentiel du favus. — En toutes ses formes et en tous les sièges qu'il peut occuper, le favus étant causé par un parasite cryptogamique facile à retrouver au microscope, le diagnostic différentiel repose donc sur l'examen microscopique, aussi devons-nous y insister longuement.

Examen microscopique du favus. — L'examen microscopique peut porter sur le cheveu, le godet, ou l'ongle favique. La technique courante à employer pour l'examen extemporané est toujours la même que nous avons préconisée plus haut pour les autres teignes. C'est toujours la dissociation des éléments épidermiques par la potasse en solution concentrée (30 pour 100) et l'examen immédiat sans coloration. Quand il s'agit du godet favique, l'émiettement d'une parcelle entre deux lames de verre, et le chauffage des particules émiettées, dans la même solution potassique, donnent de très bons résultats.

Quand il s'agit d'un ongle, comme pour l'onychomycose trichophytique, le meilleur matériel d'examen est la poussière obtenue de l'ongle avec une lime fine. Ces examens extemporanés sont très suffisants pour fixer un diagnostic. Mais l'étude du laboratoire ne peut pas s'en contenter. Car d'abord ces préparations ne peuvent pas être conservées. En second lieu elles sont insuffisantes à démontrer la structure du godet favique. Pour cela il faut s'aider des procédés de coloration et de microtomie habituels au laboratoire en d'autres sujets. Les poils fixés par l'éther peuvent être colorés avec une solution aqueuse d'éosine, puis lavés et montés dans la glycérine. On peut encore mieux les colorer au bleu boraté ou à la thionine phéniquée et après déshydratation les monter au baume. On obtient ainsi de très belles préparations permanentes. Le godet doit être fixé, déshydraté, puis monté dans la paraffine comme une biopsie, puis débité en sections minces qui seront collées en séries sur lame, colorées et conservées comme le cheveu. Ces préparations démontrent les faits suivants.

Les achorions, comme les trichophytons, se présentent dans la vie parasitaire sous une forme rudimentaire, avec leurs seuls organes végétatifs plus ou moins différenciés; ils ne semblent jamais montrer d'organes de fructification vraie (spore externe). Le filament mycélien est donc la forme générale de l'achorion dans l'épiderme, dans le poil, et dans l'ongle. Son unité morphologique est la cellule mycélienne cylindrique, mais dans le favus on l'observe sous des formes extrêmement variables, différant du simple au

triple comme dimension, et de la forme cylindrique à la forme cubique ou sphérique suivant le cas. Ces cellules mycéliennes, comme celles du trichophyton, peuvent condenser leur protoplasma, s'entourer d'une enveloppe cellulosique à double contour, se transformer en un mot en spore mycélienne ou *endospore*, organe de végétation plus résistant que la simple cellule mycélienne, et plus apte à la reproduction de la plante et de la maladie.

Le cheveu favique peut se présenter sous des aspects extrêmement différents. L'expérience montre que d'un cheveu à l'autre du même sujet le parasite est assez semblable à lui-même tandis que d'un cas à l'autre, il peut se montrer très dissemblable. Malgré des recherches contradictoires jusqu'ici, il demeure infiniment probable que ces différents types microscopiques correspondent à des espèces ou variétés de favus spéciales, puisque d'autre part la pluralité des achorions est démontrée. Ce sujet est de nouveau à l'étude. En France, l'achorion dans le cheveu se présente sous deux formes principales qu'il faut toutes les deux connaître sous peine de s'exposer à des erreurs diagnostiques.

1re *forme*. — Dans une première forme l'achorion se présente avec les caractères suivants : *a*) Les filaments parasitaires ne sont pas très nombreux dans le cheveu. Ils laissent visible la substance propre du cheveu. *b*) Un même filament présente des variations considérables de son diamètre ; tantôt il est formé de cellules mycéliennes minces (2 μ) et longues, tantôt de cellules grosses et courtes (4-6 μ). *c*) Les mêmes différences s'observent entre les différents filaments d'un même cheveu. Les uns sont gros (4 μ), les autres minces (2 μ) dans le même cheveu. *d*) Leur direction à tous est celle du cheveu, mais ils ne sont pas rectilignes ; ils sont infléchis et sinueux, allant même d'un bord à l'autre du cheveu en traversant obliquement son diamètre. *e*) Quand on pratique l'examen extemporané sans coloration, on ne voit distinctement du parasite que le contenu, que le protoplasma des cellules parasitaires. Leur enveloppe invisible n'est devinée que par l'espace intercellulaire que laisse le contenu de deux cellules voisines. C'est là cette particularité qui a fait désigner le parasite du favus sous le nom d'*achorion*. Il est bien entendu que cette paroi existe et que l'absence de diffraction de la lumière dans son épaisseur est la seule cause qui la rend invisible. *f*) Un dernier caractère de l'achorion dans le cheveu est le mode de division de ses filaments. Quand ces filaments sont sporulés, on les voit de place en place former des cellules polyédriques par pression réciproque qui se divisent et se subdivisent immédiatement de façon qu'un seul filament donne naissance à quatre ou cinq autres. Cette division par tri- et tétratomie au moyen d'une agglomération cellulaire, qu'en raison de sa forme on a désignée sous le nom de *tarse favique*, est absolument caractéristique du favus. Aucun autre champignon n'en présente d'analogues. Tel est l'aspect le plus ordinaire du champignon favique dans le cheveu. En d'autres cas l'achorion se montre sous une forme toute différente et bien plus simple.

2e *forme*. — Il n'y a pas de spore, il n'y a que des filaments mycéliens dans l'intérieur du cheveu. Ces filaments tous égaux et de 3 μ de diamètre

environ sont composés de cellules allongées qui ont jusqu'à 10 et 11 μ de longueur. Leur enveloppe est visible. Ces filaments se divisent non plus par tri- et tétratomie comme quand l'achorion est sporulé mais par dichotomie simple, et à la base du cheveu ces filaments se divisent et se subdivisent très rapidement sous un angle de 3-5° à peine, de façon à constituer un trousseau de mycéliums parallèles assez nombreux, très rectilignes et suivant le cheveu dans sa longueur. Jusqu'ici il n'a pas été établi de corrélation entre cette forme particulière d'achorion qui n'est pas très rare et une forme clinique différenciée de la maladie. Dans toutes les formes de favus on voit en outre, dans la partie aérienne du cheveu, des boyaux creusés par le parasite sous l'écorce du cheveu, et dans lesquels le mycélium est mort. L'air s'y est infiltré et les dessine dans la préparation comme un mince filament argenté. C'est l'introduction de l'air dans ces conduits déshabités qui fait perdre au cheveu favique l'aspect lustré du cheveu normal et lui donne sa coloration mate particulière.

Signalons en outre ce caractère commun des achorions de présenter dans le cheveu un extraordinaire polymorphisme aussi éloigné des habitudes morphologiques des trichophytons que de celles du microsporum Audouini. Très souvent la multiplicité de formes du champignon dans le même cheveu est surprenante, on y trouve des éléments fins et rectilignes, d'autres gros et contournés, des endospores polyédriques et d'autres rondes, et parmi les spores rondes il y en a de petites et de grosses, côte à côte. Rien que ce caractère peut faire porter à coup sûr le diagnostic de favus, dans une mycose de nature incertaine.

Structure du godet favique. — Au contraire de ce que nous venons de voir, la structure du godet favique est régulière et systématique. L'achorion dont les filaments épars ont monté dans le cheveu, ou autour de lui, jusqu'au niveau du corps muqueux de Malpighi, à ce niveau fournit une prolifération mycélienne intense; les filaments se dichotomisent à l'infini autour du cheveu, en suivant la direction des brins divergents d'un bouquet. Ces filaments se touchent tous, et c'est leur masse qui forme le godet favique sans qu'il entre dans la structure de ce godet aucun élément étranger quelconque, ni épithélium, ni leucocyte. Le godet représente donc un épanouissement énorme de filaments mycéliens placés côte à côte et agglomérés. C'est donc à très peu près ce que les botanistes appellent un faux parenchyme cryptogamique. Jusqu'ici aucun observateur n'a signalé, dans ce faux parenchyme, les organes de reproduction vraie du champignon : ascospores par exemple. Aucune asque sporulée ne paraît contenue entre les mycéliums du godet.

A la surface supérieure du godet, à l'air libre, la structure du champignon change, les articles mycéliens deviennent plus courts, plus ovales, plus nombreux: malheureusement ils sont déhiscents et ne gardent pas même sur les coupes leur position réciproque intacte. Il est possible qu'il faille voir, à la surface supérieure du godet, des organes de reproduction cryptogamique vrais ou des ébauches de ces organes. La question n'a pas été examinée d'assez près pour qu'on puisse la considérer comme résolue négativement. Et quand on voit, sur un cercle favique de la peau glabre, les godets

disséminés çà et là, à la périphérie de ce cercle, l'idée vient, par analogie avec tout ce que l'on sait des champignons, que la surface du cercle représente le mycélium végétatif, et que les godets périphériques tiennent la place des organes de reproduction. Mais cela n'est qu'une hypothèse.

Dans l'ongle la structure de l'achorion est excessivement polymorphe, mais au point de vue botanique elle est beaucoup plus simple que celle du godet, car tous les éléments qu'on y rencontre, grêles ou énormes, ronds, fuselés, ovalaires, ne sont, de toute évidence, que des organes végétatifs mycéliens plus ou moins difformes et altérés.

Cultures des achorions du favus. — Nous serons brefs sur ce point, trop technique pour qu'il occupe ici une place considérable.

La culture de l'achorion semble avoir été obtenue pour la première fois par M. Duclaux et Verujsky (1887). Cette étude de Verujsky compare au point de vue morphologique, biologique et chimique le trichophyton au favus. Ce premier travail est naturellement fort succinct et incomplet. Il portait en outre sur des exemplaires quelconques de trichophyton et de favus, puisque l'idée même de la pluralité de ces champiguons n'était encore venue à aucun clinicien. Il faut arriver aux travaux de Unna (1892), de Sabrazès de Bordeaux (1895) et de Bodin de Rennes (1894) pour voir les techniques bactériologiques appliquées méthodiquement à l'étude des favus. Elles ont démontré d'une façon rigoureuse la pluralité des achorions. Que ces différents auteurs aient émis des opinions différentes sur le nombre des espèces d'achorion, cela vient du nombre différent des cas de favus mis à l'étude, du hasard même qui a fait rencontrer aux observateurs certains favus anormaux, enfin de la différence des régions où ces auteurs ont observé. Il est infiniment probable que le nombre des achorions déjà connus s'augmentera de beaucoup du jour où des études vétérinaires auront fait connaître les divers favus des animaux dont la contagion à l'homme sera toujours accidentellement possible.

Technique. — Les cultures d'achorion peuvent être obtenues de toutes les localisations, pilaires, épidermiques ou unguéales de la maladie. La culture est plus facile à obtenir pure d'emblée en partant du cheveu que du godet et du godet que de l'ongle, mais on ne peut la considérer comme difficile dans aucun cas. La matière d'ensemencement doit toujours être réduite en fine poussière. On coupera donc aseptiquement le cheveu en tronçons aussi minuscules que possible. Le godet sera écrasé entre deux lames stériles. La poussière de l'ongle sera obtenue directement de l'ongle avec une lime flambée. L'ensemencement parcellaire est pratiqué sur une quantité de tubes, au moins 4 ou 5 par malade. Il peut être fait sur tous milieux usuels solides de laboratoire : gélose et gélatine peptone, pomme de terre, moût de bière gélosé, etc., etc. La gélose peptone glycérinée est un milieu très suffisant. Quand on veut pratiquer une suite de recherches sur le sujet, il vaut mieux partir, suivant les conseils de Bodin, d'un milieu très azoté comme la gélose glycérinée peptonisée à 4 ou 5 pour 100 qui donne aux diverses espèces de favus des caractères plus différenciés. La température des cultures est importante. Si l'on met à l'étuve à 35 degrés des cultures primaires, on

risque de les trouver après 2 jours couvertes de colonies bactériennes au milieu desquelles l'achorion se développera peu et mal et parmi lesquelles il sera difficile à reprendre purement. Il faut les laisser à la température du laboratoire. La culture de l'achorion en est retardée, cela est vrai, mais elle sera beaucoup plus pure d'emblée et plus facile à épurer définitivement. Après 8 jours, la fine touffe de moisissure apparaîtra. Elle pourra être, après 10 ou 12 jours, reprise purement et définitivement transportée sur un milieu neuf. Même quand il s'agit de cultures purifiées, il vaut mieux les laisser à la température de 10 à 18 degrés. Elles deviennent beaucoup plus belles. Les hautes températures provoquent la naissance de formes pléomorphiques, gênantes, et qui peuvent mener l'observateur à des conclusions erronées.

Les cultures pures ainsi obtenues d'un grand nombre de cas de favus montreront d'abord et probablement en toutes régions l'existence d'un achorion vulgaire qui fait à lui seul l'immense majorité des favus d'un pays. Mais elles démontreront aussi l'existence d'achorions d'espèces plus rares et variées. Comme pour les trichophytons, une même espèce, indéfiniment transplantée sur un milieu de culture de même composition centésimale, reproduira indéfiniment la même forme objective de culture qui sert à son classement et à sa différenciation.

La culture de notre favus parisien se présente avec des caractères très particuliers qui la rendent infiniment reconnaissable. Sur une gélose glycérinée fortement peptonisée (4 pour 100) l'achorion vulgaire forme lentement une énorme culture boursouflée et contournée qui ressemble tout à fait à la face profonde de la peau d'une poire qu'on aurait laissé sécher. Sa couleur est jaunâtre, presque cireuse, son aspect superficiellement craquelé et grumeleux. Sur presque tous autres milieux et particulièrement sur pomme de terre, la culture présente une forme contournée, vermiculaire, cérébriforme.

Les différents achorions se différencient entre eux et du favus vulgaire par leur forme constante sur le milieu de culture choisi comme type et comme étalon. Les uns par leur couleur spéciale brune, ou blanche, ou duveteuse, d'autres par leur pouvoir chromogène; d'autres, au lieu de présenter une surface aride et sèche comme la plupart des achorions, sont humides comme des gouttes de colle. Le favus du chien (*oospora canina* de Sabrazès) présente ainsi une culture discoïde, humide, ombiliquée en son centre. Le favus de la souris, au contraire, présente un très court duvet blanc (Bodin), etc.

Il est vraisemblable que ces achorions rares dans une contrée ne sont chez l'homme que le résultat d'une inoculation fortuite, et qu'ils ont l'animal et peut-être une certaine espèce animale comme hôte habituel. L'origine première de ces espèces est très peu et mal connue. Leur provenance saprophyte est probable à l'origine tout au moins, mais reste à l'état de problème. L'étude des différents achorions est peut-être moins avancée que celle des différents tricophytons. On ignore encore par exemple le rapport entre la forme objective d'un favus, la forme microscopique de son parasite et sa forme culturale. Bodin, qui avait nié ce rapport dans ses premiers travaux,

après une observation plus attentive et la découverte des favus à lésion trichophytoïde, a dû l'admettre. Mais cette relation reste à établir pour toutes les espèces d'achorion, et ni l'examen objectif, ni l'examen microscopique ne permettent encore au clinicien de savoir de quelle espèce d'achorion relève la lésion favique qu'il a sous les yeux.

Taxonomie. — Les caractères botaniques des achorions sont moins nets que ceux des trichophytons. Tandis que la culture du trichophyton lui fait produire vite et facilement des spores externes pédiculées, il n'en est pas de même chez les achorions. Et comme la classification botanique des mucédinées se fait par la forme de leur appareil de reproduction, la classification des achorions parmi les mucédinées reste encore fort incertaine.

M. Costantin, dont l'opinion fait foi en ces matières, a rangé l'achorion du chien de Sabrazès dans les oospora. Mais cependant la forme de fructification des oospora se rencontrant accessoirement chez beaucoup de champignons inférieurs qui en ont d'autres plus spécifiques et plus élevées, on peut encore croire que cette classification n'est pas définitive. M. le Dr Bodin a décrit dans les favus, d'après ses cultures, et M. le Dr Doyen (de Reims) a photographié sur les préparations de ses cultures des appareils conidiens très singuliers en forme de bouquets ou de chandeliers à plusieurs branches qui semblent assez être des rudiments d'appareils reproducteurs conidiophores. Ces travaux demandent à être repris, et ne fournissent pas sur ce point des conclusions définitives.

Traitement du favus. — Le favus, suivant le siège qu'il occupe, présente des indications et des modes thérapeutiques différents. Nous étudierons donc séparément le traitement du favus du cuir chevelu, du corps et des ongles.

Favus du cuir chevelu. — Le favus du cuir chevelu envahit la racine du cheveu jusqu'au collet du bulbe pilaire ; il envahit de même l'épiderme du follicule : il se trouve donc, au point de vue des traitements antiseptiques externes, dans les mêmes conditions physiques que présentent les teignes tondantes. Or, nous l'avons dit déjà, *l'obstacle apporté par l'étroitesse et la profondeur du follicule pileux à l'introduction des parasiticides de quelque nature qu'ils soient est absolu.*

C'est là une vérité désormais axiomatique, qu'il importe de connaître et de méditer avant l'essai empirique de tout antiseptique quelconque dans la guérison d'une maladie folliculaire. Avant toute expérience, il faut savoir que la pénétration d'un corps, de quelque nature qu'il soit, solide, liquide ou gazeux, dans un follicule, à moins de détruire les éléments épidermiques, ne pénètre pas dans le follicule à plus d'un millimètre de profondeur. Dans toutes les maladies folliculaires, l'antisepsie externe est donc illusoire. Elle n'a, elle ne peut avoir, elle n'aura jamais comme rôle qu'un rôle de prophylaxie locale. Elle peut préserver la surface des follicules indemnes d'une infection non accomplie, elle ne peut pas guérir un follicule infecté. Cela est désormais un fait prouvé, dont les preuves sont indéfiniment renouvelables, et suffit à condamner par avance tout essai de traitement antiseptique superficiel des maladies folliculaires et des teignes cryptogamiques en par-

ticulier. Je l'ai dit à propos des teignes tondantes, je le répète à propos du favus. Cela est nécessaire, car il ne se passe pas de jour qu'on ne propose pour la guérison de ces maladies les topiques externes dont l'essai même à l'heure actuelle est devenu inutile et irrationnel. Et cependant les illusions thérapeutiques de ce genre sont de tous les jours. Les publications médicales en fourmillent d'exemples, elles en présenteront encore, sans doute, dans un siècle, tant l'éducation de l'esprit est une chose lente.

Dans le traitement du favus du cuir chevelu, il pouvait donc y avoir discussion autrefois. Aujourd'hui, cette discussion est impossible. Il n'y a qu'un seul traitement du favus, qui est l'épilation continue, renouvelée incessamment pendant un trimestre. Ce traitement est resté plus long que celui de la gale par exemple, mais il est maintenant aussi méthodique, et de résultat aussi constant, aussi certain, aussi absolu. Ne fût-ce que pour montrer l'opiniâtreté des erreurs à demeurer permanentes dans l'esprit humain, il n'est pas inutile de citer le texte même de Bazin, écrit en 1857. Il garde toute sa valeur après quarante ans : « Le pronostic (du favus) est bien différent de celui d'autrefois. On pouvait dire en 1851 (il n'y a par conséquent que six ans) que la teigne faveuse était une maladie grave qui, résistant opiniâtrément à tous les traitements connus, avait une durée indéfinie. Aujourd'hui, au contraire, nous disons que la teigne faveuse est une affection légère et même de toutes les teignes la plus facile à guérir »[1].

La guérison d'un favus du cuir chevelu demande un manuel opératoire régulier et méthodique dont voici maintenant le détail.

I. *Décapage superficiel.* — Après avoir coupé les cheveux aux ciseaux au ras des croûtes, on applique pendant le jour des cataplasmes de fécule de pomme de terre, pendant la nuit un pansement humide quelconque recouvert de taffetas gommé. Le lendemain, avec un instrument mousse on enlève, par raclage, toute la masse ramollie des godets sans en laisser un seul, puis on applique pour deux jours un pansement humide avec le liquide suivant :

Iode métallique	1 gramme
Iodure de potassium.	2 grammes
Eau distillée.	1000 —

Après 48 heures le décapage est terminé, la peau est fermée, l'épiderme refait à la place des croûtes et des plaies apparentes que l'arrachement des godets avait mises à nu. On peut passer à la deuxième période du traitement.

II. *Épilation du favus.* — L'épilation de la totalité des cheveux situés sur les surfaces encore rouges doit être pratiquée minutieusement, poil à poil et sans casser les cheveux par une traction trop brusque. L'épilation d'une tête entière dont tous les cheveux existent demande environ 12 heures. Elle ne peut être pratiquée que par séances de 2 à 3 heures et doit toujours être terminée en une semaine. Tout retard est du temps perdu pour le traitement. Cette épilation aura forcément cassé dans la peau un certain nombre de cheveux dont la racine malade reste dans le follicule. Après quelques jours, une semaine au plus, ils apparaîtront à la surface. Alors l'épileur

(1) Bazin. *Leçons sur les affect. cutan. paras.*, 2e édition, 1862, p. 76.

doit reprendre un par un ces cheveux restés en place. Ils sont cassants et doivent donc être extraits avec lenteur. Cette revision et cette épilation lente des racines d'abord cassées est une opération de la dernière importance, celle que le médecin doit surveiller davantage; ce sont des fautes dans cette partie du traitement qui sont l'origine des récidives ultérieures, c'est parce qu'elle est mal faite que les meilleurs auteurs indiquent pour la guérison du favus des délais approximatifs trop longs, ou bien signalent des insuccès partiels et des échecs dont ils ne peuvent comprendre la cause. La cause en est simple. En effet, si l'on peut dire d'une façon générale que le favus ne rend pas les cheveux fragiles, néanmoins les cheveux faviques sont plus fragiles que les cheveux normaux et une épilation brutale les casserait en quantité.

Sur une tête déjà épilée deux ou trois fois un épileur maladroit aura donc cassé à la pince deux ou trois fois des cheveux qui, en fait, n'auront jamais été épilés. C'est là toute la clef de l'énigme et l'explication des récidives après 3 mois de traitement. Ces récidives ne doivent jamais se produire. Elles ne résultent que d'une épilation défectueuse.

Donc après une première épilation rapide, *suivie d'une revision patiente, minutieuse*, les lésions d'un favique sont devenues *complètement* glabres.

Pendant 3 mois entiers, il faudra maintenant, par une épilation renouvelée chaque semaine, les maintenir rigoureusement privées de tout cheveu visible. Et ces épilations ne doivent plus être faites grossièrement et rapidement comme la première, mais lentement et patiemment, cheveu à cheveu. Tout cela est nécessaire, et d'ailleurs d'une explication facile. Le parasite est, pour la majeure partie, contenu dans le cheveu. Que l'épilation l'enlève, et l' « antisepsie » locale est réalisée. De plus, il y a des filaments parasitaires dans l'épiderme folliculaire; mais précisément l'épiderme du follicule, dans le favus, est adhérent au cheveu et l'épilation l'enlève avec lui, ce dont l'examen à l'œil ne peut se rendre compte. Pour la majeure partie des cheveux, la stérilisation obtenue par l'épilation est donc obtenue d'un seul coup. La répétition de l'épilation a pour but d'enlever ceux des cheveux qu'une première épilation aurait cassés, et ceux également peu nombreux qui auraient été amenés au dehors sans entraîner avec eux l'épiderme folliculaire.

III. — *Les topiques externes* appliqués sur un favus du cuir chevelu en traitement n'ont donc qu'une importance infiniment restreinte. Il faut le répéter et le répéter à satiété, le traitement du favus est un traitement *mécanique*, non pas un traitement antiseptique, et l'on pourrait sans difficulté se passer de tout antiseptique sans retarder la guérison d'une façon appréciable. Cependant limitée à ce qu'elle peut faire, à la prophylaxie des parties saines et à la dépuration de l'épiderme superficiel, l'antisepsie dans le favus a encore son utilité. Mais, pour ce rôle banal, n'importe quel antiseptique possède à peu près la même valeur.

Voici un traitement très simple, très suffisant et qui a l'avantage de permettre à l'enfant la vie commune avec le port d'un postiche approprié.

Tous les soirs, onction du cuir chevelu avec la pommade suivante

Bioxyde jaune Hg.	0,20 centig.
Huile de cade vraie.	4 grammes
Axonge benzoïnée	20 —

Tous les matins, savonnage au savon de toilette suivi d'une bonne friction totale du cuir chevelu avec une brosse douce chargée de

Alcool à 50°.	200 grammes
Teinture d'iode fraîche.	50 —

Il est évident que si un postiche dissimule pendant le jour les lésions, il faut sous le postiche recouvrir les lésions avec une coiffe mobile, interposée entre le postiche et la peau, et maintenue comme les postiches par une pâte. Tel est le traitement du favus du cuir chevelu. Sa durée est de 3 mois. Après ce temps on laissera repousser les cheveux et le malade laissé libre — en observation — se représentera au médecin d'abord tous les mois pendant un trimestre, puis une dernière fois au bout d'un semestre pour que le médecin s'assure qu'aucune négligence partielle n'a laissé en place un poil encore malade, capable de réensemencer la maladie.

Certificats de guérison. Prophylaxie. Contagion. — Le favus, en nos pays du moins, est d'une contagion si rare, et dans presque tous les cas due à une incurie si manifeste, qu'en pratique cette contagiosité doit être considérée comme extrêmement peu importante. Dès qu'un faveux est nettoyé, épilé, et en cours de traitement, il pourrait être admis à vivre de la vie commune, et même admis à l'école. Le seul fait qui contre-indique cette façon de faire, c'est que le malade échappe alors à la surveillance du médecin, que les épilations cessent d'être régulièrement pratiquées, que le résultat du traitement dès lors est incomplet, c'est-à-dire nul, que le malade se dégoûte du traitement, considère sa maladie comme incurable et fait alors des contagions autour de lui. C'est pourquoi il faut toujours préférer à tous points de vue, un traitement sévère, minutieux et incessant pendant les 3 mois exigibles, et cela au détriment de l'école et de toute autre préoccupation. Après les 3 mois de traitement, des certificats mensuels provisoires sont accordés. Et le certificat définitif à la fin du semestre d'observation.

Un mot d'historique pour terminer cette question. L'épilation, dans le traitement des maladies du cuir chevelu, doit avoir été pratiquée dans l'antiquité où ce mode de toilette était passé dans les mœurs des plus humbles. Toutefois, nous n'avons pas de texte écrit qui nous en assure. Est-ce par le monde antique que l'Italie avait connu et depuis incessamment pratiqué ce traitement? cela est probable. Toujours est-il que l'usage de la « pincette » et du « pincetter » s'introduit en France à la Renaissance avec bien d'autres mœurs italiennes. Montaigne cite la pincette comme mise en usage chez les jeunes gens de la cour des Valois; Ambroise Paré, comme traitement de certaines teignes. Mais il faut arriver à Bazin pour voir ce mode de traitement méthodiquement conseillé dans le favus. Il y a encore des médecins de l'époque actuelle qui croient à l'efficacité des topiques et ne se servent pas de l'épilation; d'autres encore qui, sans se servir de l'épilation dans le favus ni la conseiller, disent et enseignent que le favus ne se guérit jamais!

Traitement du favus des régions glabres. — Le favus des régions glabres, dans les cas les plus ordinaires, n'est qu'une complication banale et peu importante du favus du cuir chevelu. Souvent il ne se traduit que par quelques taches érythémateuses ou desquamatives qu'une ou deux applications de teinture d'iode pure font disparaître. Ces cas ne méritent pas plus qu'une mention et ne doivent pas nous arrêter. Mais le favus grave, le favus squarreux ou rocheux, bien qu'il soit devenu maintenant bien rare, offre quelques indications thérapeutiques particulières sur lesquelles nous devons insister un instant. Le décapage des lésions, l'abstersion des godets s'impose d'abord. Après une application de pansement humide ou de cataplasme, de quelques heures, la curette les enlèvera sans douleur et l'on fera sur toute la région une large application de teinture d'iode pure qui est d'ailleurs beaucoup moins douloureuse que l'aspect ulcéré des lésions ne semblerait le faire prévoir. Après deux jours, la peau reconstituée semblera nette et guérie. Mais il faut dire qu'il n'en est rien. Dans les services hospitaliers de Saint-Louis où de tels cas se voient encore, souvent le malade reçoit ainsi un *exeat* hâtif qui le rend non guéri à la vie ordinaire. C'est que, pour les régions glabres comme pour le cuir chevelu, le parasite demeure au fond des follicules — et reconstitue la lésion après quelques mois. *L'épilation des follets des régions malades s'impose absolument et au même titre que l'épilation minutieuse du cuir chevelu.* Cette épilation renouvelée deux fois en un mois et des applications de teinture d'iode alternées avec une pommade antiseptique quelconque seront nécessaires, et l'on avertira le malade de se représenter mensuellement à la visite pendant un trimestre. On évitera ainsi ces récidives qui surviennent toujours au lieu et place des lésions anciennes indiquant par conséquent et de la façon la plus nette que sa cause est un premier traitement insuffisant et imparfait.

Favus des ongles. — Le favus des ongles comporte, lui aussi, un pronostic et des indications thérapeutiques particulières; aucune affection de la peau n'est plus minime assurément, mais bien peu sont aussi tenaces et ne demandent plus de soins pour être guéries.

On voit dans maints traités classiques indiquer des moyens anodins, l'application de pommades, et même de sparadraps antiseptiques. Ces moyens ne réussissent que quand la maladie veut bien disparaître d'elle-même. Contre une onychomycose favique vivante et active, de bien autres soins sont nécessaires si l'on veut parvenir à la guérison. On peut diviser en trois groupes les traitements qui réussissent : il y a des moyens médicaux lents, une méthode médicale rapide, une méthode chirurgicale.

1° *Les moyens médicaux lents* demandent, pour que le résultat soit obtenu, le temps exact que l'ongle entier met pour se renouveler de la base à l'extrémité libre, soit environ 6 mois. Pendant tout ce temps on fera porter au malade des doigtiers de caoutchouc à chaque doigt malade, les doigtiers recouvrant un pansement humide fait d'un flocon d'ouate hydrophile imbibé de la solution suivante :

Iode métalloïdique	0,50 centig.
Iodure de potassium	2 grammes
Eau distillée.	1 litre.

Au bout de quelques semaines on observera qu'à la base d'implantation de l'ongle, sa partie radiculaire repousse saine. A mesure que l'ongle pousse, la séparation s'accuse entre les parties anciennes malades et les parties nouvelles parfaitement indemnes de toute lésion. Au bout de 6 mois l'ongle est renouvelé en entier et le pansement peut être cessé. J'ajouterai incidemment que ce procédé me paraît être le procédé de choix non seulement pour le traitement des onychomycoses cryptogamiques connues : faviques ou trichophytiques, mais et d'une façon plus générale pour le traitement de toute lésion unguéale et d'origine connue ou inconnue. On fait disparaître de même les altérations psoriasiques des ongles, et la plupart des onychomycoses dans lesquelles l'examen microscopique le plus attentif ne peut déceler aucun parasite décrit.

2° *Méthode médicale rapide.* —Le procédé est de Celso Pellizari; il a été appliqué en France par Dubreuilh (de Bordeaux) : On recouvre l'extrémité du doigt d'un mélange à parties égales d'huile d'olives et d'acide pyrogallique. La douleur est sensible mais supportable. Au bout de quelques jours se déclare un véritable panaris artificiel. On cesse le pansement dès que, au toucher, la mobilité de l'ongle est devenue sensible. On applique alors des compresses humides d'une solution résolutive et antiseptique quelconque. L'ongle tombe en une ou deux semaines. On continue quelque temps les applications de teinture d'iode pour prévenir une récidive qui a été quelquefois observée sur l'ongle nouveau. Et la guérison est obtenue. Il n'est pas besoin d'insister sur la barbarie actuellement très apparente de ce procédé, barbarie plus apparente que réelle du reste puisque les auteurs n'ont observé avec lui ni lymphangites importantes, ni douleurs très vives, ni nécroses ou impotence consécutives, et que l'ongle se restitue intégralement. Quoi qu'il en soit, ce procédé semble à réserver pour les seuls cas où un malade, atteint d'un grand nombre de lésions unguéales, se refuserait à l'aléa de l'avulsion chirurgicale sous le sommeil chloroformique et insisterait pour être débarrassé au plus vite de ces lésions. Car il faut bien dire que les onychomycoses faviques en particulier peuvent constituer pour les hommes de métier manuel une sérieuse infirmité.

3° *Procédé chirurgical rapide.* — On endort le malade et on enlève l'un après l'autre tous les ongles malades, on badigeonne aussitôt le lit de l'ongle avec de la teinture d'iode pure. Et, pendant les quelques jours où le malade ne peut se servir de ses mains, les pansements humides faiblement iodés sont continués en permanence.

Tels sont les divers procédés de cure de l'onychomycose favique ; leurs moyens, leur durée et leurs résultats sont différents. Il est donc impossible d'en préconiser un seul aux dépens des autres. Chacun peut avoir ses indications justifiées. Il importe cependant de dire que les plus violents et en apparence les plus décisifs ont été quelquefois suivis de récidive sur place et qu'il importe dans tous les cas de maintenir un pansement iodé local pendant quelques jours après l'avulsion médicale ou chirurgicale.

XXXIV

PITYRIASIS VERSICOLOR

PAR LE Dr SABOURAUD

Les maladies cryptogamiques connues de l'homme sont déjà nombreuses. En plus des teignes si multiples que nous avons décrites il faut compter les *actinomycoses* dont il existe dès à présent, en y comprenant le *pied de Madura*, 5 ou 6 types définis, variables selon les latitudes comme les teignes. Le *muguet* est également une affection cryptogamique des muqueuses. Il faut joindre à ces maladies le *pityriasis versicolor* et l'*erythrasma*. Celles-là seules rentrent dans le cadre des maladies cutanées épidermiques que nous étudions. Mais l'érythrasma n'existe qu'à l'âge adulte, c'est une maladie qui ne préexiste pas à la puberté, nous n'avons donc pas à nous en occuper ici. Le pityriasis versicolor est la seule affection cutanée épidermique que l'on puisse, avec les teignes, rencontrer chez l'enfant et, par conséquent, la seule dont la description doive trouver ici sa place.

Le pityriasis versicolor est une affection parasitaire de la lame cornée de l'épiderme glabre. Eichstedt, en 1846, découvrit son parasite qui fut nommé par Robin le *microsporum furfur*.

Cette maladie est caractérisée par des taches disséminées, brunâtres, et de forme arrondie régulière, ordinairement ovale.

DESCRIPTION

Le pityriasis versicolor peut causer des éruptions discrètes ou confluentes. Discrètes, ce sont quelques macules ayant chacune moins de 1 centimètre carré de surface, disséminées dans l'espace pré-sternal ou interscapulaire. Confluente, l'éruption occupe les mêmes sièges, mais les taches primitives se sont fusionnées de façon à couvrir plusieurs décimètres carrés de surface. Le torse presque entier peut être pris; dans ces cas, l'éruption est uniforme, monochrome chez le même sujet, et nullement versicolore. Les plaques sont énormes, assez nettement limitées par une bordure de contours géographiques, autour de laquelle s'observent, comme un semis d'îlots isolés, un nombre infini de petites macules naissantes, en voie de formation ou d'agrandissement. Ce sont ces archipels dont la fusion constitue peu à peu les grandes taches pityriasiques de l'éruption confluente.

Lésion élémentaire. — Chaque tache examinée en détail présente à sa naissance une forme quelconque pour prendre, en grandissant, une forme ronde ou ovale assez régulière. Sa couleur est d'un brun pâle dite café au lait. A sa surface, l'épiderme malade qui ne fait nulle saillie apparente sur

le tégument sain du voisinage, est très finement plissé comme une peau sénile; à distance il apparaît plat. Aucune desquamation spontanée ne s'observe sur la lésion jeune. C'est seulement sur les grandes plaques constituées que la desquamation se produit : elle est fine, lamellaire, presque poudreuse, vraiment furfuracée. Sur la lésion jeune, cependant, un coup d'ongle oblique soulève une lame d'épiderme fine et large qui peut s'extraire d'un seul morceau et qui est remplie d'éléments parasitaires.

Cette affection est essentiellement bénigne, elle ne cause d'autre symptôme fonctionnel qu'une démangeaison légère, exagérée par la sudation. Son évolution est lente et torpide. Soit qu'elle demeure stationnaire, ou qu'elle augmente ou qu'elle décroisse spontanément, son évolution dure des années. C'est une affection contagieuse dont la contagion, pour être observée, demande à être suivie. L'origine en demeure le plus souvent inconnue. Cependant il n'est pas rare de trouver 2 et 3 enfants simultanément pris en une même famille, fils d'un père ou d'une mère atteints de pityriasis depuis des années. Les enfants du premier âge ne présentent que très exceptionnellement du pityriasis versicolor. Mais, comme il se caractérise à cet âge par des symptômes très différents, il a pu bien souvent passer inaperçu.

Chez un nourrisson j'ai trouvé et décrit avec M. le Professeur Fournier un érythème pityriasique à éléments rouges et circinés, qui après en avoir imposé pour une syphilide secondaire, montra à l'examen microscopique le microsporum furfur en quantité prodigieuse. Les lésions rondes, rouges, agminées en placards polycycliques tout le long des cuisses, ne présentaient aucune ressemblance de siège, de forme, de couleur et de desquamation avec le pityriasis versicolor vulgaire. Leur desquamation psoriasiforme, en larges lamelles épaisses, ne ressemblait aucunement aux fines lamelles pityroïdes que donne la maladie chez l'enfant du second âge ou l'adulte. Il faut en être averti. Et il serait possible qu'une observation attentive multipliât les observations de ce genre. Jusqu'à présent, pourtant, le pityriasis versicolor ne semble guère débuter avant 7 ou 8 ans. Sa localisation au creux sternal sur la poitrine et le milieu du dos, avec envahissement possible des parties latérales du tronc, est la même chez l'enfant et l'adulte. Les bras, les jambes, le visage sont toujours respectés. Il est bien rare de voir la racine des bras ou des cuisses envahie dans les cas de pityriasis confluent.

On a signalé la fréquence de cette affection chez les cachectiques et particulièrement chez les tuberculeux chroniques. Pour ma part, je ne crois pas à autre chose qu'une coïncidence dans ces cas, et voici comme elle me semble rationnellement expliquée. Comme beaucoup d'affections épidermiques parasitaires, celle-ci est favorisée, entretenue et réinoculée par le port direct de la flanelle sur la peau, parce que la flanelle rugueuse est toujours mal désinfectée par des lavages à froid, reçoit et garde en elle une quantité d'écailles épidermiques desquamées. Or, tous les cachectiques, enfants et adultes, se trouvent précisément en ces conditions. Dans la genèse et le développement du pityriasis chez les tuberculeux, le port de la flanelle me paraît devoir être incriminée plus que la tuberculose elle-même.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de cette affection est toujours extrêmement facile chez l'adulte et l'adolescent, à cause de la localisation, de la forme et de la couleur des éléments parasitaires. Le signe du coup d'ongle (A. Fournier) et la lame épidermique fine qu'il détache vient assurer ce diagnostic, confirmé d'ailleurs par l'examen microscopique très facile et toujours probant. On ne confondra le pityriasis versicolor, ni avec la petite dartre volante des enfants, qui siège au visage, qui est d'emblée desquamante, qui se déplace d'un jour à l'autre, ni avec l'eczéma flanellaire dit eczéma contagieux de la poitrine (E. Besnier) qui a les mêmes localisations, mais qui n'a pas la même forme ni la même couleur. Car il est polymicro-cyclique et les bords des petits cercles sont roses. Tous les pityriasis de marche aiguë, tels que le pityriasis rosé de Gibert, outre leurs caractères propres, ont leurs symptômes de marche aiguë qui à eux seuls suffiraient à une différenciation.

L'érythrasma, qui ressemble à plus d'un titre au pityriasis versicolor, présente une desquamation pityroïde, et l'examen y révèle un cryptogame (*microsporum minutissimum* de Burckardt), mais il n'existe que chez l'adulte, est localisé aux plis inguinaux et axillaires, ses éléments les plus fins sont de dimension au moins double de ceux du pityriasis versicolor; de plus, leur couleur propre n'est pas brune, elle est rose. Enfin c'est une maladie des adultes à peau grasse et qu'on n'observe pas chez l'enfant.

Diagnostic microscopique. Examen microscopique. — Sur les régions couvertes par le pityriasis versicolor, les poils follets ne sont jamais envahis, les squames seules montrent ce parasite. Elles peuvent se préparer comme les squames des teignes, par raclage, chauffage dans une goutte d'une solution aqueuse de potasse à 30 ou 40 pour 100.

On peut obtenir et très facilement des préparations colorées du parasite en se servant du bleu de méthylène borate ou de la thionine phéniquée. Ces préparations sont faciles, jolies et démonstratives, parce que la squame cornée soulevée par le parasite est mince et n'a pas absolument besoin d'être dissociée pour laisser voir par transparence le parasite qui l'a pénétrée.

On voit ainsi un mycélium flexueux enserrant des groupes de spores de diverses dimensions. Ces mycéliums ont 4 à 5 μ de diamètre; chaque cellule mycélienne a 3-15 μ de longueur, elle est séparée de la cellule voisine par une cloison. Ces filaments sont contournés et sinueux, largement enchevêtrés en tous sens et c'est entre eux que s'observent les agglomérations de spores, caractéristiques du parasite, et que l'on a appelées les « nids de spores » du *microsporum furfur*. Ces spores très rondes, à double contour épais, sont d'une grande variabilité de dimension; côte à côte on observe des spores qui varient du simple au triple. Les plus petites ont 2 μ, les grosses 6 μ ou 7. L'ensemble du parasite rappelle assez bien l'aspect d'une vigne sur une treille, avec les contournements de son bois et ses grappes.

L'étude histologique du microsporum furfur est partout faite insuffisamment. Et il serait indiqué de la reprendre par la base. On ne sait ni s'il

existe plusieurs parasites capables de déterminer partout un syndrome analogue, ni si ce parasite est au point de vue botanique proche parent des autres teignes connues. On ne peut même pas affirmer dans l'état actuel des choses si les spores des nids du microsporum furfur sont des endospores mycéliennes ou des conidies externes, maintenues groupées par un appareil de reproduction.

Cultures. — C'est que la culture en tous cas très difficile du *microsporum furfur* n'a jamais été obtenue, au moins d'une façon certaine. Les essais de Kotliar sur ce point ne paraissent point avoir une importance définitive. Et tant que la culture ne sera pas obtenue d'une façon nette, facile, régulière, il sera impossible de classifier ce champignon.

En tous cas il faut savoir que le nom de microsporum furfur que lui a donné Robin n'a trait qu'aux caractères physiques de la spore dans l'épiderme, qu'il n'y a aucune parenté botanique connue entre les microsporums Audouini déjà étudiés avec les teignes à petites spores et le microsporum furfur du pityriasis versicolor.

TRAITEMENT

Comme toutes les maladies parasitaires, épidermiques, le pityriasis versicolor est d'un traitement facile. L'exfoliation épidermique avec la teinture d'iode suffit pleinement à la destruction d'une tache pityriasique donnée.

Mais comme le favus du corps, le pityriasis versicolor guéri en apparence récidive avec une extrême facilité, soit que la cure soit imparfaite et que le traitement ait oublié en quelque point une plaque dont la reviviscence régénère la maladie, soit que le sujet se réinocule lui-même avec des vêtements contaminés, soit qu'il retrouve autour de lui et chez lui une source permanente de contagion, soit enfin qu'il présente au parasite un terrain d'élection, favorable à toute réimplantation de parasite.

Après quelques mois de guérison apparente, la renaissance de la maladie s'observe souvent. On a préconisé contre ce parasite toutes les pommades et toutes les lotions parasiticides, les savonnages, les bains sulfureux, etc., etc.

Le savon est toujours un adjuvant utile, mais le parasiticide de choix reste, comme pour toutes les maladies cryptogamiques de l'épiderme, la *teinture d'iode*. On peut l'employer pure sur les taches peu étendues et sur de petites surfaces. Sur les grandes surfaces, la teinture d'iode étendue au 1/2, au 1/4, au 1/10, avec de l'eau de Cologne, me paraît infiniment préférable, parce que l'on peut en user fréquemment et « larga manu ». Des brossages répétés 2 fois par semaine avec ces solutions jusqu'à la guérison confirmée de toutes les taches m'apparaît de beaucoup le moyen de traitement le plus sûr et le plus rapide.

CHAPITRE XIV

MALADIES CHIRURGICALES DES OS, ARTICULATIONS, ETC.

I

DÉVIATIONS DU SQUELETTE

PAR T. PIÉCHAUD

Professeur des maladies chirurgicales des enfants, à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

I

SCOLIOSE

On donne le nom de scoliose à une inclinaison latérale de la colonne vertébrale, progressive, bientôt devenue permanente sous l'influence de lésions des vertèbres, des ligaments et des muscles vertébraux. Ainsi la scoliose vraie se trouve distinguée des courbures symptomatiques observées dans différentes affections des viscères, des membres inférieurs, du système nerveux où une action mécanique, un processus réflexe, une contracture ou une paralysie interviennent pour incliner l'axe vertébral. Mais il faut bien établir en principe que si les courbures symptomatiques n'ont pas le même processus que la scoliose dite essentielle, elles peuvent arriver au même résultat quand le système osseux vertébral a subi les modifications inséparables d'une attitude vicieuse trop longtemps maintenue, et il devient difficile d'établir deux catégories : les scolioses vraies et les fausses scolioses.

Étiologie. — Très fréquente, la scoliose compte pour un tiers ou une moitié dans les difformités observées, et nous pensons d'après nos propres observations qu'un enfant ou deux pour 100, comme l'indique Drachmann, sont atteints parmi les écoliers, et tout le monde est d'accord pour admettre que les filles sont surtout prédisposées à cette affection. La scoliose congénitale est rare : Coville (*Rev. d'orth.*, p. 301, 1896), s'inspirant des idées de Kirmisson, a examiné 1000 nouveau-nés et n'a trouvé qu'un seul enfant atteint de scoliose congénitale; il pense que les déviations observées à partir du 3e mois et souvent admises comme scolioses congénitales doivent être mises sur le compte du rachitisme précoce. C'est de 10 à 15 ans que la scoliose essentielle apparaît et s'établit avec les caractères que nous étudierons bientôt. Cependant elle peut se montrer plus tard chez des sujets de 16 à 25 ans, soumis à des traumatismes, à une hygiène déplorable, à des travaux excessifs quand l'organisme est encore sous l'influence d'une croissance

pénible. Sainton (*Rev. Orth.*, p. 360, 1894) a publié un intéressant mémoire sur ce point d'étiologie.

Il n'est plus en effet discutable que la croissance et l'état de souffrance et d'affaiblissement qu'elle entraîne chez des sujets prédisposés, constituent les causes importantes des courbures scoliotiques; et les prédispositions affirmées par tous les auteurs aujourd'hui sont la neurasthénie (L.-H. Petit, de Pau, *Rev. Ch.*, janvier 1896, p. 86; — E. Landois, Thèse de Paris, 1889), l'arthritisme, les travaux exagérés, les veilles, la mauvaise nourriture, toutes les conditions hygiéniques enfin qui entretiennent la faiblesse, l'anémie, et diminuent la résistance musculaire. Il est prouvé que l'attitude vicieuse adoptée par les enfants pendant les travaux d'école doit être incriminée, mais il nous semble plus juste d'attribuer une large part à la longueur de ces travaux, et au régime de nos écoles qui semblent oublier tous les jours davantage que le développement des forces physiques et celui de l'intelligence doivent être parallèles.

De toutes les causes, celle qui paraît dominer dans l'étiologie serait pour Kirmisson (*Rev. d'orth.*, 1890, p. 335) le rachitisme, ou un ensemble de lésions osseuses comparables à ce qui se passe dans le genu valgum (Mac Ewen, Mickulicz) qui n'est jamais que la conséquence soit de maladies débilitantes, soit de conditions générales aussi funestes dans leur effet. Heusner (de Bœrmen) au Congrès allemand de 1893, s'appuyant sur un grand nombre de cas, a pu établir la relation assez étroite qui unit les scolioses au pied plat, au genu valgum et au genu varum, et par conséquent l'influence du rachitisme sur la déviation vertébrale. C'est ainsi que toutes les attitudes vicieuses, signalées parmi les causes, offrent bien moins d'intérêt qu'on ne serait tenté de le supposer : attitude scolaire, raccourcissement des membres inférieurs, habitude fâcheuse de décubitus latéral (Villbur, *The New York Med. Journ.*, 8 décembre 1895), études de musique trop prolongées, etc., ont une valeur égale; l'attitude scolaire n'a d'importance plus grande que parce qu'elle est la plus fréquente et la plus longtemps maintenue. A côté de l'attitude proprement dite, l'action musculaire troublée intervient comme un facteur important : la sciatique avec les parésies ou les contractures qu'elle entraîne joue un rôle assez important : Brissaud (*Arch. de neurol.*, janvier 1890, et *Gaz. hebd. de méd.*), Gussenbauer (de Prague), Nicoladoni (1886), Babinski (1888), Jasinski (de Varsovie) (1890), F. Brunelli (*Archivio d'orthopedia*, 1891), Lamy (*Rev. d'orth.*, 1891, p. 210), H. Fischer (*Wiener med. Wochenschr.*, 1893, n. 16-21) ont publié des faits importants et fait connaître les symptômes de cette variété.

La paralysie infantile, signalée dans deux mémoires originaux par Kirmisson (*Rev. d'orth.*, 1893, p. 284) et Sainton, agit en donnant à certains groupes musculaires prédominance d'action, et la colonne vertébrale peut être ainsi déviée du côté des muscles conservés comme il arrive dans le pied paralytique. Dans le même ordre d'idées, B. Lee (de Philadelphie) a attribué certaines scolioses lombaires à la contracture d'un psoas provoquée par des phénomènes réflexes partis de la région ovarienne (*Americ. orthop. association*, 1890); Verneuil et Paulet (1887) ont cité des cas de scoliose

consécutive à des douleurs et à la lithiase rénales. Les affections oculaires agiraient aussi en déterminant des inclinaisons habituelles du tronc; l'occlusion des fosses nasales par les végétations adénoïdes serait pour Redard une cause fréquente de cyphose, de scoliose en même temps que de déformation thoracique (*Gaz. méd. de Paris*, 22 mars 1890, p. 154) et l'on peut admettre que la scoliose à grande courbure, observée dans l'hypertrophie des amygdales et les végétations adénoïdes, a été préparée par l'arrêt de la nutrition si fréquent chez les enfants qui respirent mal.

Anatomie pathologique. — La courbure scoliotique ne doit pas être envisagée seulement dans son ensemble; il faut, pour la bien comprendre, étudier successivement : 1° la vertèbre déformée; 2° les modifications

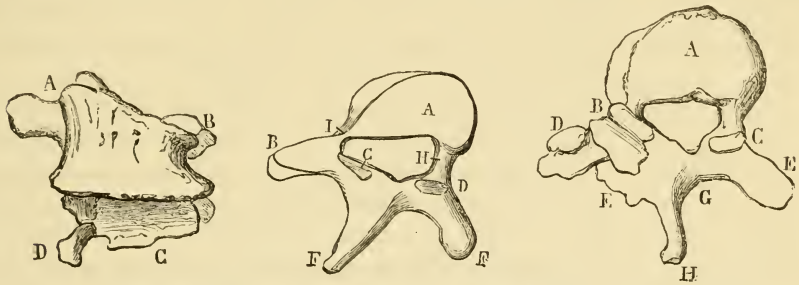


Fig. 1. Dixième dorsale vue par la face antérieure (Demi-nature). — Fig. 2. Demi-nature.
Fig. 3. Neuvième dorsale, vue par la face postérieure (Demi-nature).

subies par l'axe vertébral entier; 3° les ligaments vertébraux et les muscles; 4° les déformations de la cage thoracique, de la tête et du bassin; 5° les altérations viscérales consécutives à la scoliose.

1° *Vertèbre.* — La vertèbre placée au centre de la courbure, la vertèbre *culminante*, est celle qui nous offre l'ensemble des altérations imprimées à l'axe vertébral par l'inclinaison latérale, et nous devons prendre comme type de la description la région dorsale où la courbure initiale est fréquente. Examinée par sa partie antérieure ou par sa face postérieure, la vertèbre est inégale et comme aplatie, écrasée du côté de la concavité : le corps forme un coin à sommet dirigé vers la concavité, à base tournée vers la convexité. Le sommet de ce coin est réduit à une extrémité tronquée, plus rarement effilée; et ces différences sont en rapport avec le degré et l'ancienneté de la scoliose. Il peut arriver ainsi que le corps vertébral contracte, grâce à l'atrophie simultanée des disques intervertébraux, des rapports intimes avec les vertèbres voisines, et se soude avec elles (Lorenz). La base tournée en dehors vers la convexité semble hypertrophiée et se détache nettement doublée en haut et en bas par le disque intervertébral intact.

Les faces supérieure et inférieure du corps représentent des surfaces ellipsoïdes à grosse extrémité externe et à petite extrémité interne dirigée vers la concavité. Le corps vertébral est donc projeté en quelque sorte vers la convexité de la courbure et il est d'autant plus important de le constater que nous allons voir l'arc postérieur de la vertèbre, la masse apophysaire, subir un mouvement inverse qui la dirige en dedans du côté de la concavité.

En effet, les deux pédicules vertébraux qui relient le corps à cette masse

et contribuent à limiter latéralement le trou vertébral, ont changé de direction : d'obliques qu'ils étaient d'avant en arrière et de dedans en dehors, ils sont devenus l'externe (côté convexe) antéro-postérieur ou même légèrement incliné d'avant en arrière et de dehors en dedans; l'interne (côté concave) presque transversal ou beaucoup plus oblique qu'à l'état normal : le premier est épais et solide, le second est au contraire plus grêle et comme atrophié.

Ainsi s'accentue peu à peu le mouvement de torsion subi par la vertèbre et que l'aspect seul du corps vertébral indique d'une manière saisissante. L'ensemble de la masse apophysaire l'établit encore davantage. L'apophyse épineuse, légèrement tordue sur son axe de telle sorte que sa pointe regarde en dedans, est fortement déviée, le plus souvent du côté concave, et dans ce mouvement elle entraîne les lames dont l'externe devient transversale et l'interne prend au contraire une direction très oblique ; aussi de ce côté (en dedans) voit-on de suite que la gouttière vertébrale est rétrécie. Les apophyses transverses suivent exactement les modifications subies par les pédicules. Du côté convexe, cette saillie osseuse, au lieu de se porter obliquement en dehors, se rapproche insensiblement de la direction antéro-postérieure; du côté concave elle devient transversale en même temps qu'elle subit une diminution de volume très marquée et qu'elle se rapproche des saillies voisines. Les apophyses articulaires et les articulations correspondantes ont en dehors et en dedans un aspect bien différent. Ici c'est la nouvelle expression d'une atrophie par pression qui efface l'apophyse et étale l'articulation ; là c'est au contraire une diminution de volume en épaisseur et non en hauteur qui montre à quel degré la pression a été diminuée.

Au milieu de ces parties : arc antérieur et arc postérieur de la vertèbre, se trouve le trou vertébral d'une capacité normale mais très altérée dans sa forme. Comme le corps il a l'aspect d'une ellipse à grosse extrémité externe, se modelant sur les pédicules et les lames qui limitent sa circonférence. De ces modifications diverses il résulte que la vertèbre dorsale que nous venons d'examiner en détail a subi un mouvement de torsion sur son axe antéro-postérieur dans laquelle tout l'arc postérieur s'est porté du côté concave et l'arc antérieur en dehors comme s'il avait été chassé par la pression supportée par la partie interne. De fait, cette partie interne est écrasée, affaissée: le bord supérieur et inférieur du corps sont à son niveau rapprochés et saillants formant une gouttière profonde (B. Keetley, *The Lancet*, 20 juillet 1895) et toutes les saillies de la masse apophysaire ont subi le mouvement d'aplatissement qui leur a été communiqué par l'inflexion du rachis.

2° *Axe rachidien.* — L'axe rachidien a perdu sa direction normale et dans les cas les plus fréquents, dans la scoliose dite essentielle, c'est la région dorsale qui s'est incurvée la première, produisant une courbure à convexité droite. Ailleurs, dans la scoliose où le rachitisme vrai peut être invoqué comme cause, la convexité occupera le côté gauche ; dans d'autres cas, enfin, de scoliose dite statique, où l'inégale longueur des membres inférieurs peut être incriminée, la région lombaire est la première incurvée. Mais il est rare que la courbure primitive ne s'associe pas bientôt à des courbures de compensation en sens inverse qui donnent à la colonne vertébrale la

forme d'un S et qu'un degré notable de cyphose ne s'associe pas à la courbure latérale. Sur chacune des courbures on retrouve les caractères décrits sur la vertèbre culminante isolée. Ces caractères, très accusés sur la *vertèbre culminante*, atténués sur les vertèbres *basales* placées aux deux extrémités de l'arc, sont de moins en moins sensibles sur les vertèbres de transition et l'on voit ainsi les apophyses transverses former sur la concavité une série de saillies osseuses rapprochées, en partie confondues, tandis qu'en dehors les corps et les mêmes apophyses s'étalent en accusant leur volume et leur forme. Les déviations vertébrales, réductibles dès le début et accompagnées d'une déformation peu importante des os, s'affirment peu à peu et deviennent enfin irréductibles par les moyens simples, à mesure que la déformation s'accentue et que les vertèbres arrivent du côté de la concavité au contact anormal qui peut déterminer des adhérences et des soudures.

Considérant que du côté de la pression *maxima*, c'est-à-dire du côté de la concavité, il y a arrêt de développement et diminution sensible du volume des parties, les auteurs ont discuté sur l'existence de la torsion vertébrale que nous avons eu soin de mettre en relief dans le cours de la description. Nicoladoni, Hoffa (de Wurtzbourg) (*Congrès allemand*, 1894) ont avancé que cette torsion était surtout apparente, et qu'elle était due à l'atrophie bien constatée du côté de la pression, en un mot à l'arrêt du développement. B. Keetley, constatant d'autre part que la différence est grande entre l'aspect du corps vertébral très modifié dans sa forme et le segment postérieur des vertèbres dont toutes les parties sont relativement en rapport, et offrent moins de modifications importantes, voit comme Lorenz, dans cette disproportion, l'élément principal d'une fausse interprétation faisant croire à la torsion. On ne peut nier que cette disproportion, que l'atrophie en un mot, joue un certain rôle pouvant en imposer *a priori* pour une torsion vraie, mais il est indiscutable que les altérations telles que nous les avons décrites en établissant avec évidence la direction inverse de l'arc antérieur et de l'arc postérieur sont des preuves bien certaines; et que si l'atrophie d'un côté de la vertèbre rend la torsion plus saisissante, celle-ci n'existe pas moins d'une manière absolue.

3° Les ligaments et les muscles sont intéressants à étudier parce qu'ils suivent exactement les lésions osseuses et que l'ensemble de leurs altérations, bien interprété, est un guide précieux pour le traitement. Un fait ne saurait être discuté, c'est l'atrophie des disques et leur dureté ainsi que l'épaississement et le raccourcissement de tous les ligaments sur la concavité vertébrale. De Barwell (*The Lancet*, 1890, p. 601) insistant sur ces lésions les considère comme des obstacles infranchissables que la force seule peut vaincre lorsque la scoliose est confirmée. Avec des vues analogues, Maurice Denucé (*Rev. d'orthop.*, 1892, p. 172) a très nettement envisagé la question et présenté les déductions thérapeutiques qu'il convient d'en tirer : les disques vertébraux ont la forme en coin des corps vertébraux et subissent suivant les cas une atrophie plus ou moins grande du côté de la concavité et leur amincissement progressif en ce point permet quelquefois aux corps de se rencontrer et de se souder. L'ensemble de leur structure est

modifié, le tissu fibreux est plus dense et les fibres élastiques diminuées en grand nombre, surtout en dedans. Fait bien important, le *nucleus pulposus* rejeté sur le côté de la convexité n'a plus la consistance demi-liquide, glutineuse, qu'il présente à l'état normal, mais il est plus petit, sa partie molle est « pulpeuse, sèche, friable et brunâtre » et ne fait plus saillie à la coupe (Denucé). Les ligaments jaunes, très réduits du côté concave, où ils ont en partie perdu leur aspect jaunâtre pour prendre celui du tissu fibreux grâce à la substitution des fibres conjonctives aux fibres élastiques, sont mieux conservés en dehors ; mais là encore ils ne sont pas absolument normaux. Épaississement, dureté ; tels sont les caractères des ligaments capsulaires des apophyses articulaires.

Le ligament antérieur a une disposition fort simple et bien en rapport avec la déviation vertébrale. Épaissi du côté concave il déborde pour ainsi dire le corps vertébral sur lequel il prend attache et présente un aspect falciforme, tandis que du côté convexe il s'amincit et se confond d'une manière insensible avec le périoste (Lorenz, Nicoladoni). Le ligament postérieur est moins modifié. Près des extrémités de la courbure il occupe le milieu de la vertèbre ; sur les vertèbres déformées, les vertèbres culminantes, il se rapproche du pédicule de la convexité parce que celui-ci est presque direct et plus rapproché du milieu de la vertèbre que le pédicule de la concavité. Faisant ressortir le caractère de ces lésions ligamenteuses, M. Denucé s'attache à démontrer leur influence sur la *rigidité du rachis scoliotique* fixé par les disques vertébraux qui ont perdu leur souplesse par altération de leurs fibres et du nucléus qui ne joue plus le rôle de liquide incompressible, ankylosé du côté concave par l'épaississement des capsules articulaires et la transformation fibreuse des ligaments jaunes.

4° Il suffit d'examiner rapidement la vertèbre dorsale déformée, et ensuite le rachis scoliotique dans son ensemble pour prévoir et comprendre les *déformations thoraciques*. Les côtes doivent nécessairement obéir à la direction du corps vertébral et des apophyses transverses auxquelles elles sont reliées en arrière. Les muscles, à part les cas très rares ici de paralysie de l'enfance, ne présentent pas, dès le début, d'altérations sensibles, mais la plupart des auteurs reconnaissent qu'ils ont vite, chez les scoliotiques, perdu leur énergie et répondent plus faiblement à l'action électrique surtout du côté de la convexité. Ils sont en effet distendus et quelquefois on les voit déborder de la gouttière vertébrale rétrécie, pour passer presque au delà de la ligne épineuse, sur le côté de la concavité. Le dernier terme de leur altération est un degré plus ou moins avancé d'atrophie fibreuse ou graisseuse. E. Gourdon et Grimard, dans un article intitulé : De la fréquence des hernies abdominales dans les déviations anciennes du rachis (*Rev. d'orthop.*, p. 199, 1892) rapportent des observations qui paraissent leur permettre d'établir que chez les anciens scoliotiques l'atrophie musculaire du côté de la convexité serait assez étendue pour expliquer la production facile des hernies.

Le corps vertébral est projeté en dehors où il fait saillie tandis que l'apophyse transverse correspondante est repoussée en arrière. La tête et la tubérosité costales suivent fatalement cette déformation vertébrale et toutes

les côtes courbées en arrière, séparées par de larges espaces formeront une voussure en saillie soulevant l'omoplate, avec elle la clavicule, et accentuant dans ce sens une gibbosité de plus en plus apparente. En dedans, sur la concavité, le contraste est saisissant : les côtes, fortement inclinées en bas et rapprochées au point de venir en contact dans les cas accentués, semblent s'effacer profondément, entraînées par le corps vertébral dévié et l'apophyse transvérse déprimée et transversalement dirigée. Si l'on vient ensuite à examiner le thorax par la face antérieure, on voit de suite que les côtes ont régulièrement suivi l'impulsion communiquée par le rachis. Courbées et attirées en arrière du côté de la convexité elles sont moins saillantes en avant et dessinent par leur ensemble une sorte de méplat sur la région thoracique. Déprimées du côté de la concavité, elles se soulèvent par leur extrémité antérieure et forment là un relief, de telle sorte que la cage thoracique présente une forme ovalaire. Le sternum, pris entre les deux forces opposées, qui tendent l'une à le porter en avant, l'autre à l'incliner en arrière, conserve à peu près sa situation normale et la cage thoracique, diminuée de hauteur par la cyphose, conserverait des dimensions suffisantes des deux côtés si les corps vertébraux, fortement déviés, ne venaient rétrécir beaucoup le côté de la convexité. Kirmisson et Sainton, dans une note importante publiée sous le titre de : *Scolioses paradoxales*, parue en 1895 dans la *Revue d'Orthopédie*, p. 218, ont fait connaître des cas dans lesquels « le sens de la déviation rachidienne et celui de la déformation costale ne se correspondent pas ». Il serait difficile de s'expliquer cette anomalie si l'on n'admet pas comme eux que déviation costale et déformation rachidienne sont des phénomènes du même ordre, se montrant sous l'influence d'une cause unique, le rachitisme survenant pendant toute la durée du développement, aussi bien dans l'enfance que dans l'adolescence. Les deux déformations ne marchent pas toujours d'un pas égal, l'une prime l'autre.

Le crâne, sauf dans le cas où le rachitisme a joué un rôle important, n'est pas modifié, seule la face est rétrécie. Le bassin, grâce à la compression subie par l'aile du sacrum et tout le côté du bassin correspondant à la convexité lombaire, est altéré dans ses diamètres obliques en sens inverse du thorax, de telle sorte que sur un sujet atteint de scoliose dorso-lombaire, à convexité dorsale droite, le thorax ellipsoïde à grand diamètre dirigé d'arrière en avant et de droite à gauche, on observe un bassin dont le diamètre oblique d'arrière en avant et de gauche à droite est allongé (Kirmisson).

5° *Les viscères* éprouvent une gêne progressive à mesure que la scoliose fait des progrès. Dans une cage thoracique, déjà réduite de capacité, par diminution de son diamètre vertical et de tous ses diamètres du côté de la convexité, les poumons et le cœur sont à l'étroit et refoulés en haut par un diaphragme dont la voussure est accrue. Cette gêne de la respiration et de la circulation augmente à mesure que les courbures s'infléchissent davantage, que les côtes sont plus immobilisées par leur rapprochement et quelquefois les adhérences qu'elles contractent entre elles; et des troubles surviendront assez prononcés pour agir en retour sur la circulation du foie, de la rate et augmenter le volume de ces organes. Bouvier, dans l'atlas

des leçons cliniques a représenté cette ascension du cœur vers la partie supérieure de la poitrine. Comme dans les déviations Pottiques, l'aorte peut s'infléchir avec la colonne vertébrale, se courber sur un point ou décrire des sinuosités pour s'adapter irrégulièrement à l'axe rachidien.

Pathogénie. — L'étude des causes révèle un ensemble de faits qui établissent que la scoliose peut se produire dans des conditions données dont l'ensemble pourrait être désigné sous le titre : « Causes prédisposantes » et l'on ne retrouve dans aucune des circonstances énumérées l'influence décisive de l'une d'elles. Tel sujet devient scoliotique parce qu'il est faible et se tient mal, tel autre parce qu'il a une contracture ou une paralysie, tel autre enfin parce qu'il a été atteint dès l'origine, ou plus tard, sous l'influence d'une altération articulaire ou osseuse d'un raccourcissement des membres, ou que le rachitisme est intervenu pour courber les os et les déformer. Mais que de sujets soumis à ces causes variées ne deviennent jamais scoliotiques : on peut même affirmer que c'est le petit nombre qui présente des courbures vertébrales. L'étude de la pathogénie, c'est-à-dire du mécanisme physiologique suivant lequel la scoliose s'établit, est donc difficile, et il est à prévoir qu'elle doit s'attacher surtout à discuter, à rejeter les opinions exclusives qui ont été proposées, pour admettre enfin un ensemble de circonstances générales où les diverses théories peuvent se retrouver unies.

Mais l'inflexion latérale du rachis n'est pas la seule chose qu'il soit nécessaire d'examiner. Deux faits marchent ensemble : l'inflexion latérale et la torsion vertébrale. Au premier appartient l'examen proprement dit des théories pathogéniques; au second s'adresse une étude plus certaine, plus exacte, celle des conditions physiques dont il ne semble plus aujourd'hui difficile de pénétrer le mécanisme.

Inflexion latérale. — Toutes les difformités ont une anatomie pathologique commune, et nous devons ici la suivre pour l'étude de la pathogénie : les muscles, les ligaments, les os offrent, quelle que soit la cause incriminée, des lésions importantes. Convient-il d'attribuer à l'une ou à l'autre le rôle prépondérant?

a). *Muscles.* — La théorie musculaire proposée par Mayow au XVIIe siècle représente deux idées opposées; la contracture et la paralysie. La contracture admise par J. Guérin ne se rencontre que rarement chez les scoliotiques. On voit bien la sciatique, la lithiase rénale, les affections pleuro-pulmonaires aiguës (Besson. *Étude sur la déviation de la taille d'origine réflexe.* Thèse de Paris, 1888), l'hystérie, la contracture du carré des lombes signalée par Kirmisson, déterminer des courbures, mais elles sont passagères et ne sauraient vraiment être mises en parallèle avec les cas où l'examen le plus attentif ne saurait découvrir dès le début de la scoliose la moindre altération musculaire. Peut-être pourrait-on objecter que la rétraction n'a lieu qu'en présence des muscles antagonistes affaiblis, aussi convient-il d'examiner de suite si chez les scoliotiques l'affaiblissement musculaire apparaît à un moment donné pour provoquer la courbure. L'examen clinique nous met certainement en présence de sujets déjà affaiblis chez lesquels

l'attitude vicieuse semble avoir, du côté de la convexité, déterminé, par allongement, une impotence relative des muscles correspondants, mais sur ces mêmes muscles les réactions électriques sont toujours conservées égales à celles qu'on peut retrouver sur les groupes de la concavité, et ce n'est que beaucoup plus tard, quand l'attitude scoliotique est très prononcée et confirmée, qu'une différence peut être observée.

Seuls, restent donc pour donner une part légère à la théorie musculaire, les cas où la paralysie atrophique de l'enfance, la contracture hystérique ou névralgique, les contractures réflexes liées à une altération viscérale, peuvent déterminer une inflexion de l'axe vertébral, et l'on sait que plusieurs de ces causes ne déterminent guère d'inflexion durable. Mais il faut remarquer que, dans les cas de paralysie atrophique, où la scoliose confirmée a été plus exactement observée, il serait juste de tenir compte des déformations osseuses qui souvent marchent d'un pas égal ou plus rapide que l'atrophie musculaire comme on l'observe si souvent du côté des membres inférieurs où l'examen du squelette et la mensuration sont toujours faciles.

b). *Ligaments.* — Admise et défendue par Malgaigne (*Leçons d'orthopédie*), la théorie ligamenteuse fait du relâchement des ligaments l'agent principal de la déformation. Il s'agirait, pour prouver cette action décisive, de déterminer quel est le groupe ligamenteux qui se trouve altéré, de quelle manière il est altéré, et d'expliquer comment un traitement actif échoue si souvent pour des déviations qui seraient seulement provoquées par une altération ligamenteuse. Kirmisson (Scoliose, *Traité de chirurgie* de S. Duplay et P. Reclus, v. 3, p. 799) insiste à juste raison sur les raisons qui semblent réserver une place plus grande aux lésions osseuses dont l'anatomie pathologique et la thérapeutique justifient l'importance.

c). *Os.* — Si le squelette paraît avoir dans la scoliose une influence capitale, il ne saurait cependant être question, pour l'expliquer, de lésions inflammatoires obligeant le sujet à prendre une attitude déviée pour éviter la douleur. Il est extrêmement rare que dans la scoliose la douleur puisse être constatée : elle est au contraire un trait distinctif contre la scoliose, à l'avantage du mal de Pott, dans le diagnostic différentiel classique qu'il convient de discuter dans les cas douteux au début.

La théorie de la surcharge des auteurs allemands (Roser, Volkmann) et des troubles d'ossification, semble s'accorder avec les faits observés et avec les lésions constatées sur le squelette vertébral déformé, enfin, avec l'âge même des sujets atteints de scoliose. Cette théorie admet que l'attitude vicieuse, quelle qu'en soit la cause immédiate, amène un déplacement latéral des pressions, que sur les points comprimés le développement s'arrête, et que le développement étant arrêté, la déformation est désormais constituée. Si, à ces faits qui paraissent défier les objections, on ajoute que les sujets atteints sont anémiés, pâles, épuisés plus ou moins par la croissance, on aura un faisceau de preuves tendant à bien établir que la déformation osseuse est facile quand le système osseux est en souffrance, en état de ramollissement relatif, comme on l'a constaté dans le genu valgum par exemple (Mac Ewen, Mikulicz). Il résulterait donc que l'attitude vicieuse amène sur un

côté du corps vertébral (concavité) une pression dont la conséquence prochaine serait l'arrêt de l'ossification des points osseux supérieur et inférieur du corps vertébral, tandis que la partie de ce corps placée du côté de la convexité continuerait à s'accroître. Cet arrêt de développement ne saurait se produire sans déterminer du côté correspondant des raccourcissements, des épaississements ligamenteux et osseux contrastant avec la régularité des parties opposées.

Si la scoliose affecte, au début surtout, la forme à convexité dorsale droite, on admet que l'usage le plus fréquent et constant du membre supérieur droit ainsi que la présence de l'aorte à gauche produisent une légère courbure normale qui joue le rôle d'amorce. La colonne vertébrale chez un sujet affaibli cède dans le point où elle est le plus faible et déjà sollicitée. Kirmisson en citant les opinions et les faits contradictoires admet cette opinion (Pathogénie et traitement de la scoliose essentielle des adolescents. *Rev. Orth.*, 1890, p. 335). Les cas plus rares où la scoliose débuterait par une convexité lombaire ou dorso-lombaire gauche sont considérés : le premier comme l'expression d'une anomalie du côté des membres inférieurs, les autres comme déformations rachitiques chez les très jeunes enfants. Mais des opinions différentes existent à ce sujet et, à part la scoliose lombaire primitive qui, en effet, peut bien être liée à une différence de longueur des membres inférieurs, on ne voit pas comment, même dans les cas de rachitisme, l'inclinaison vertébrale n'obéirait pas aux prédispositions habituelles.

Torsion. — Nous avons déjà établi les motifs principaux qui justifient le fait anatomique désigné sous le nom de torsion et contre lequel ont été formulées des objections. La torsion vertébrale est indiscutable et il semble que dans l'inclinaison latérale du rachis la plus grande part doive être faite à la disposition des ligaments, pour expliquer la torsion vertébrale. De structure fibreuse en avant sur le corps, les ligaments deviennent élastiques en arrière sur les lames ; la masse apophysaire sera donc, par ces liens élastiques, retenue du côté de la concavité et exercera là une action constante qui obligera les corps vertébraux à tourner pour ainsi dire en dehors, à se dévier et à se fixer du côté de la convexité. (Kirmisson, Denucé.)

Symptômes. — La scoliose des adolescents, à convexité dorsale droite et très accentuée, doit être prise comme type de la description symptomatique. Il est quelquefois difficile, avant d'avoir dépouillé le sujet de ses vêtements, de reconnaître la scoliose dont il peut être atteint même à un degré très prononcé. Les courbures de compensation rétablissent en effet souvent l'attitude normale, les deux épaules se trouvent à peu près sur le même niveau, et la gibbosité costale peut être effacée par un artifice de toilette. Seul le raccourcissement de la taille ne peut être corrigé et reste toujours sensible pour un œil exercé quand la colonne vertébrale a subi des inflexions prononcées. Mais en dépit des apparences chez un sujet qui marche droit, se tient droit, et ne paraît pas déformé, l'examen direct va bientôt montrer les plus graves altérations. C'est d'abord à la région dorsale qu'il faut s'adresser. La colonne vertébrale est infléchie. En suivant, de la nuque à la région sacrée, la série ordinairement droite des apophyses épineuses, on voit qu'elle forme

sur les vertèbres dorsales une ligne courbe à convexité droite. Au-dessous de cette courbe, les apophyses épineuses lombaires ont une direction inverse à convexité gauche, et sans nous occuper des cas où la colonne lombaire est la première affectée, on peut considérer cette déformation comme accessoire et destinée à rétablir l'équilibre du tronc compromis par l'inflexion de l'axe vertébral à gauche. Les régions dorso-lombaires représentent donc la lettre S, mais les modifications d'ensemble ne s'arrêtent pas là et la région cervicale elle-même s'incline encore en sens inverse de la colonne dorsale pour produire une courbe cervicale à convexité gauche, de telle sorte que la

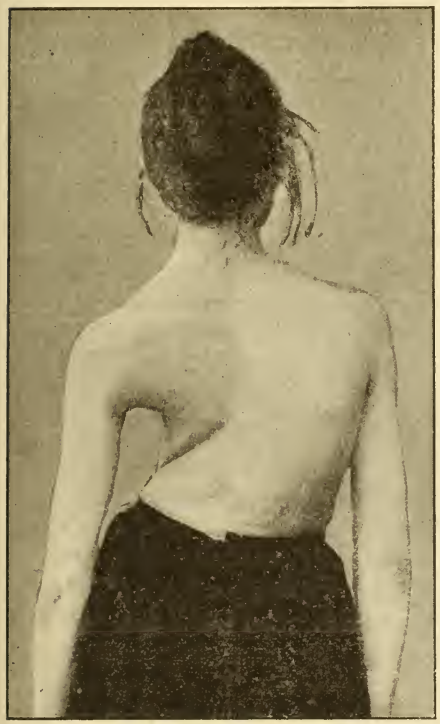


Fig. 4. — Sujet vu de dos.

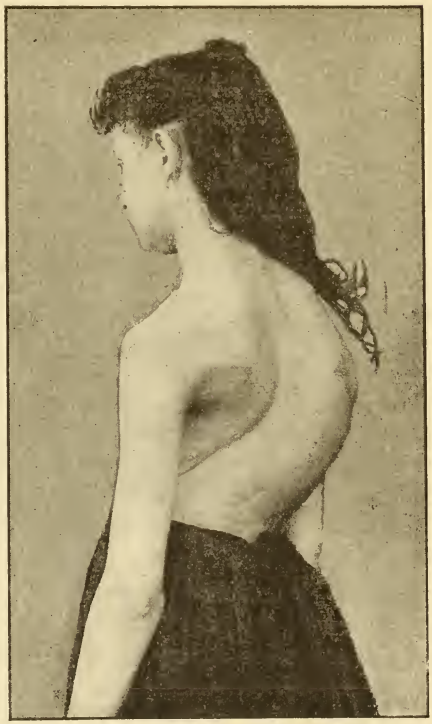


Fig. 5. — Sujet vu de profil.

grande courbure dorsale est à son centre le point de jonction de deux courbures en S, l'une supérieure cervico-dorsale, l'autre inférieure dorso-lombaire.

Du côté de la convexité dorsale, la région costale fait une voussure déjà très apparente ou considérable, une gibbosité qui soulève l'omoplate dont l'angle inférieur est relevé et bien au-dessus d'une ligne horizontale passant par l'angle inférieur du scapulum opposé. A l'omoplate surélevée correspond une épaule également très remontée et le bras pendant s'applique étroitement à l'aisselle dont la ligne postérieure se continue avec une courbe allongée formée jusqu'à la limite extrême du thorax en bas par le relief gibbeux des côtes. A gauche, c'est-à-dire du côté de la concavité, il semble que parties

osseuses et parties molles sont atrophiées à l'extrême; une dépression profonde dans laquelle se cache l'angle inférieur du scapulum contraste là avec la saillie exagérée du côté opposé. Un ou plusieurs plis des parties molles indiquent au-dessous de l'omoplate à quel degré toute la région a dû s'accomoder à l'inflexion vertébrale. L'omoplate et avec elle l'épaule sont fortement abaissées : le moignon de l'épaule projeté en dehors et en bas est détaché du tronc et entre la racine du membre et la paroi thoracique on voit un espace large, ogival, dessiner avec exagération le bord postérieur de l'aisselle que du côté opposé on a vu complètement effacé. Ainsi le bras se trouve éloigné du tronc. Il faut ensuite examiner le sujet de profil. Dans cette attitude la courbure dorsale se détache mieux, avec son caractère d'inflexion uniforme, régulière, que n'interrompt aucun angle aigu, comparable à celui du mal de Pott. Mais on constate cependant, dans la plupart des cas, qu'à la courbure latérale s'ajoute un certain degré de courbure en avant, de cyphose de la colonne dorsale, tandis que la colonne lombaire se creuse en lordose; et l'on voit de quelle manière la gibbosité costale s'est produite, et comment elle se trouve en rapport avec la torsion vertébrale que nous avons décrite, et avec la cyphose qui vient d'être signalée.

Certains cas à courbures de compensation supérieure (cervicale) et inférieure (lombaire) peuvent offrir des modifications importantes telles que le relèvement de l'épaule gauche, moins de différence entre les deux côtés du thorax, et presque le parallélisme dans la situation des deux omoplates, mais il faut que ces courbures soient très accentuées et aient agi sur les côtes en produisant sur elles une voussure postérieure. Ces exceptions n'atténuent en rien la rigueur de la description classique. Soit qu'on examine l'enfant de dos ou de profil, on remarque enfin que le galbe est singulièrement modifié à droite et à gauche. A droite, l'épine iliaque est abaissée, le méplat du flanc est effacé, le pli fessier est abaissé; à gauche l'élévation de l'épine iliaque établit une dépression profonde et remonte le pli fessier. Cette différence de niveau des épines iliaques est due à une rotation du bassin sur son axe antéro-postérieur destinée à rétablir, par des courbures accessoires, l'équilibre compromis par l'inflexion dorsovertébrale. Il n'est pas rare, chez certains sujets dont la région lombaire s'est vivement courbée, de constater cependant sur le flanc droit un pli profond, un coup de hache; mais sa présence ne détruit pas les dispositions ordinaires du côté gauche. Regardons maintenant le sujet de face. Sauf ce qui a pu être constaté du côté de la colonne vertébrale et des omoplates, on retrouve ici les détails déjà signalés : abaissement de l'épaule gauche, projection de cette épaule en dehors, élargissement de la région axillaire, saillie du flanc droit, dépression du flanc gauche, enfin inclinaison de la tête à droite. Mais de suite on remarque la déformation thoracique déjà notée en anatomie pathologique. Le plan costal sous-claviculaire droit (côté de la gibbosité postérieure) est aplati, légèrement déprimé. Le plan costal gauche est beaucoup plus saillant; preuve de la déformation ovalaire du thorax. Le sein gauche en même temps qu'il est abaissé par l'inclinaison du tronc est aussi plus saillant, soulevé parfois par une voussure très marquée des articulations chondro-costales,

car il est à remarquer que c'est au niveau de ces articulations que la proéminence des côtes s'accentue.

Le sternum occupe sa situation habituelle ou sa pointe est légèrement déviée à droite; enfin l'abdomen, en raison de la lordose lombaire, peut être plus saillant; et du côté gauche où l'épine iliaque est élevée, le pli inguinal est plus obliquement dirigé en dehors et en haut, tandis qu'il se creuse davantage à droite, quelquefois, en raison d'une légère flexion du membre inférieur. Le toucher et le palper confirment ce que la vue vient de faire constater, mais de plus ils rendent encore compte de certains troubles fonctionnels dont il est précieux de vérifier l'existence. Le premier de ces troubles est négatif : l'absence de douleur; on a bien stipulé dans quelques observations et nous avons constaté nous-même des douleurs irradiées sur le trajet des nerfs intercostaux, lombaires; mais elles sont rares et n'ont pas de valeur. Bien plus important est l'examen des mouvements dans tout l'axe vertébral. On comprend en effet qu'à mesure que les lésions osseuses font des progrès, la souplesse vertébrale s'altère et les mouvements du tronc peuvent se trouver compromis. Ainsi se trouve expliquée la différence entre tel sujet dont la scoliose est récente, qui peut varier sans gêne ses attitudes, s'incline, se retourne facilement, et celui dont la scoliose beaucoup plus ancienne et plus accusée témoigne de ses lésions profondes en rendant les divers mouvements moins assurés. Mais cette constatation importante au point de vue du traitement est surtout mise en lumière par la suspension cervicale.

Nous avons pris les photographies d'une fillette de 14 ans, atteinte d'une scoliose dorsale convexe droite des plus accentuées, et chez laquelle la suspension efface à peu près complètement les déviations, les déformations observées pendant l'examen clinique. Elles prouvent ce que le traitement peut encore obtenir malgré la gravité apparente de ces déviations, de ces déformations, et combien il serait faux de conclure du degré avancé de la déformation à l'ankylose vertébrale.

En l'absence d'un appareil à extension, il est facile de reconnaître l'état définitif des ligaments et des os en faisant élever l'enfant par des aides dont les mains sont placées sous les aisselles, ou même qui le soulèvent par le menton et la nuque. La manœuvre qui consisterait encore à le placer sur un plan horizontal en décubitus latéral pour incliner en divers sens le tronc, au moyen d'un coussin placé sous les courbures, pourrait être utilisée.

L'anatomie pathologique nous met enfin sur la voie d'autres troubles qui sont tous la conséquence de la gêne subie par les viscères : élévation et déviation de la pointe du cœur, abaissement du foie, gêne de la respiration pendant la marche ou sous l'influence de la moindre affection des voies respiratoires, palpitations, fréquence des bronchites et de la congestion pulmonaire, percussion démontrant du côté de la convexité un certain degré de matité, qu'il soit dû à la présence des corps vertébraux déviés, ou au refoulement et au tassement du tissu pulmonaire; auscultation révélant un affaiblissement du murmure respiratoire, des bruits du cœur plus précipités et plus superficiels; troubles de la digestion, anémie, faiblesse ou même

altérations du cœur consécutives à la gêne réitérée et soutenue de son fonctionnement : tels sont les signes, on devrait dire des complications, qui peuvent varier, mais que les cliniciens doivent prendre souci de rechercher dans les scolioses prononcées et invétérées.

Diagnostic. Pronostic. — Le diagnostic de la scoliose comprend plusieurs questions. Avec quelles maladies peut-on la confondre? Quelles sont ses variétés? Quel est son degré?

Les maladies qu'on peut confondre avec la scoliose sont l'attitude vicieuse qui n'a encore entraîné aucune déformation, le mal de Pott, ou bien les scolioses symptomatiques dont l'énumération a été déjà faite au chapitre : Étiologie. Dès le début il est quelquefois difficile de décider si un enfant est atteint ou non de scoliose : si les premiers symptômes accusés sont l'attitude vicieuse, l'abaissement d'une épaule, le dos rond, il arrive dans beaucoup de cas qu'un examen attentif permet au praticien de déclarer qu'il n'y a point de scoliose; il s'agit seulement, chez des enfants faibles, dont la croissance est rapide et qui par lassitude physique ou paresse prennent une attitude mauvaise, d'une apparence de déviation. Ils paraissent déviés, à la vérité, une courbure existe, une omoplate est remontée, mais il suffit de faire séance tenante appel à leur bonne volonté, de guider avec l'extrémité des doigts le redressement immédiat, pour voir tout symptôme alarmant disparaître. De même si on leur dit de s'incliner fortement en avant en étendant les bras, dans l'attitude du nageur qui va plonger, ou les mains ramenées à plat sur l'épaule opposée, on voit dans les cas douteux la déviation disparaître. Inversement, il ne faudrait pas croire à l'absence de scoliose chez les enfants qui n'offrent aucune altération dans la ligne régulière des apophyses épineuses, celles-ci pouvant à la rigueur occuper leur situation normale, tandis qu'il existe déjà un certain degré de torsion vertébrale. L'examen très attentif des masses prévertébrales, des saillies costales, surtout pendant l'attitude inclinée, lèvera tous les doutes.

Assez fréquente est l'erreur qui fait confondre le mal de Pott avec la scoliose, mais il semble cependant qu'elle peut être facilement évitée, même au début où bien des signes de certitude peuvent manquer de part et d'autre. Sans gibbosité le mal de Pott peut être distingué de la scoliose, fût-il accompagné d'un certain degré d'inclinaison latérale due à une attitude contre la douleur ou bien à une contracture : en effet la douleur à la pression et à la percussion peut être presque toujours constatée; le sujet se meut avec peine, marche guindé, se baisse difficilement; enfin il peut présenter un abcès iliaque et a presque toujours des antécédents suspects. Rien ou presque rien de tout cela n'existe dans la scoliose. A plus forte raison une saillie plus aiguë placée au milieu d'une courbure assez entendue viendra-t-elle, contre la scoliose, affirmer l'idée d'un mal de Pott accompagné de déviation latérale. Dans deux circonstances nous avons rencontré des malades qui, victimes d'une erreur de diagnostic, avaient subi des incisions profondes sur la masse musculaire prévertébrale saillante du côté de la convexité dans des cas de scoliose.

Le caractère fondamental de la scoliose étant de suivre une marche pro-

gressive et d'arriver très vite à la déviation permanente, il sera facile de saisir la différence qui sépare la scoliose vraie, la scoliose essentielle, des scolioses symptomatiques amenées par une paralysie, une courbature, l'obstruction nasale, la pleurésie, la sciatique, le raccourcissement d'un membre inférieur. Il est hors de doute que ces divers états peuvent produire une déviation ou des déviations du tronc, mais un grand nombre d'entre eux ne les amènent que temporairement : telles les affections douloureuses, les contractures. D'autres en les produisant (et il s'agit de scolioses lombaires primitives) corrigent ainsi une difformité des membres inférieurs sans que la déviation vertébrale soit permanente ; il existe donc une attitude compensatrice et si la scoliose s'affirme un jour, ce ne sera qu'après une longue période. Enfin quelques-unes, comme les végétations adénoïdes, n'agissent qu'en produisant des conditions générales de faiblesse et d'anémie qui prédispose à la scoliose ou bien, comme les pleurésies ou les cicatrices en exerçant une action mécanique sur le tronc ou la cavité pleurale. Cette force mécanique a une limite, la déviation qui la suit s'arrête avec elle et dans ce mécanisme rien ne ressemble à ce qu'on voit dans la scoliose dont la marche progressive va souvent à des résultats que n'atteignent jamais la pleurésie ou les plaies dans leurs rétractions cicatricielles. On pourra même remarquer que la scoliose symptomatique consécutive à ces dernières causes n'a pas la même forme classique que la scoliose essentielle : c'est affaire de traction dans une direction déterminée.

S'il est parfois très facile d'éloigner l'idée d'une scoliose vraie, chez un sujet dont la déviation tient à une simple attitude vicieuse ou bien à un état spécial d'un des membres inférieurs, qu'il soit réellement raccourci ou bien altéré du côté d'une articulation, il est plus difficile de distinguer la déviation permanente, la scoliose, d'une inflexion maintenue par une contracture : contractures chez les nerveux (Kirmisson en a donné un exemple), contractures chez les sciatiques. Ces dernières ont été bien étudiées dans ces dernières années, et M. Lamy, résumant les travaux publiés, présente dans un important article de la *Revue d'orthopédie* (1891) comment deux cas peuvent être observés. C'est d'abord l'attitude à concavité de la région lombaire du côté sain : le membre malade est légèrement fléchi et l'épine iliaque abaissée; l'espace compris entre la crête iliaque et la première côte du côté malade est augmentée; le pli fessier est abaissé; dans le décubitus tout disparaît si le cas est récent. Il s'agit d'une attitude par contraction (scoliose croisée). C'est ensuite la concavité tournée du côté malade, conséquence d'un spasme, d'une contracture; l'ensemble des muscles du voisinage de la hanche est contracturé (scoliose homologue). F. Brunelli remarque qu'il existe deux courbures dans les déviations sciatiques; l'une supérieure facile à corriger, l'autre inférieure plus rebelle, différence qui établit que cette dernière est primitive. Gussenbauer constate que la suspension fait disparaître les courbures et nous pouvons nous appuyer sur ce fait pour rejeter, en dehors du cadre des scolioses vraies, la scoliose sciatique, l'état de contraction ou de contracture ne pouvant être comparé aux modifications osseuses ou ligamenteuses caractéristiques de la scoliose.

[*T. PIÉCHAUD*]

Au point de vue du diagnostic ces faits sont à retenir et il reste établi que les attitudes scoliotiques observées dans la sciatique ne sauraient entrer dans l'affection décrite sous le nom de scoliose avant le moment où, par suite d'une attitude invétérée, la courbure est permanente. Il en est de même de la paralysie infantile qui porte rarement ses effets du côté de l'axe vertébral, mais aurait été signalée huit fois par Mesmer (de Wiesbaden) sur 156 observations de scoliose (Kirmisson, *Rev. d'orth.*, 1895, p. 284) (Sainton).

Dans ces cas, l'examen électrique des muscles, outre qu'il indique exactement l'étiologie spéciale, fait découvrir un fait bien intéressant. La convexité de la courbure se trouve du côté des muscles sains, dont la prédominance d'action ne saurait être invoquée dans le mécanisme de la déviation qui s'expliquerait plutôt par les altérations trophiques subies par les corps vertébraux eux-mêmes atteints par le processus paralytique (Piéchaud).

Pour expliquer au point de vue du diagnostic les scolioses paradoxales dans lesquelles le sens de la déviation rachidienne et celui de la déformation costale ne se correspondent pas, Kirmisson et Sainton (*Rev. d'orth.*, 1895, p. 218) estiment qu'il s'agit de déviations rachitiques, où déviation et courbure costale sont deux expressions différentes de la même maladie.

S'agit-il encore de scolioses vraies chez les sujets qui ont déjà dépassé l'âge de la scoliose, dont la croissance est déjà fort avancée, et qui se dévient à la suite de fatigues ou même sous l'influence d'un traumatisme. Ces scolioses tardives des jeunes garçons (Sainton, *Rev. d'orth.*, 1894, p. 360) sont des scolioses vraies produites par l'affaiblissement général, survenant en plein surmenage et qui ressemblent au rachitisme tardif, au genu valgum. Un point restera souvent incertain dans le diagnostic des variétés de la scoliose. Nous voulons parler du siège primitif de la courbure. Avons-nous affaire à une scoliose dorsale droite, à une scoliose dorsale gauche, lombaire gauche, lombaire droite; à une scoliose cervico-dorsale gauche? Ces formes, dont la fréquence relative est indiquée par l'ordre même de leur énumération, peuvent chacune représenter des complications, des attitudes de compensation quand une inflexion s'est déjà produite dans une région voisine. Un fait doit résoudre le problème : où se trouve la courbure la plus accusée? Les commémoratifs, toujours difficiles à recueillir, peuvent encore conduire au diagnostic, quand on les associe à l'examen des courbures. On saura ainsi qu'un enfant mal nourri s'est courbé de bonne heure et l'existence d'une courbure à convexité gauche nous fera penser au rachitisme; on saura que, soumis au surmenage pendant une croissance rapide et pénible, le petit sujet s'est incliné peu à peu, élevant l'épaule droite, abaissant l'épaule gauche; la convexité droite sera la scoliose classique. Tel autre aura peut-être boité de bonne heure et l'examen des membres inférieurs fera découvrir une différence de longueur, cause première d'une déviation de la région lombaire droite ou gauche. Enfin, aucune des causes signalées déjà ne doit être oubliée : le nez, la poitrine, les viscères seront toujours l'objet d'une attention spéciale pour éviter l'erreur qui consisterait à méconnaître les cas exceptionnels.

En parlant des symptômes de la scoliose, nous avons dit l'importance de l'examen par la suspension. Cet examen devient indispensable quand on veut se prononcer sur le diagnostic du degré de la lésion. A juste titre, Golding Bird et bien d'autres ont divisé les cas en *guérissables*, *améliorables*, *inguérissables* ; les premiers correspondent aux déviations dont l'évidence disparaît dès que le sujet, soumis à la suspension manuelle ou instrumentale, a sa déviation soustraite au poids des parties supérieures. Le cas améliorable se trouve, dans les mêmes conditions, modifié d'une manière très nette, mais non corrigé *ad integrum*. On comprend ce que l'inguérissable doit être : mais pour ce dernier, il y a d'autres signes qui en affirment la gravité : chute de l'état général, faiblesse, troubles respiratoires, troubles digestifs, douleurs sur le trajet des nerfs intercostaux qui peuvent être comprimés à leur origine. Encore ces divers symptômes peuvent-ils être atténués par la suspension et peut-on ainsi pressentir que dans une certaine mesure les malades inguérissables peuvent être améliorés par un traitement méthodique.

S'il est utile d'examiner le cas au point de vue de son pronostic et de l'action que le traitement peut exercer sur lui, il faut aussi être fixé sur le degré de la courbure et des déformations secondaires; c'est l'œuvre de la mensuration. Sainton, dans la *Revue d'orthopédie* de 1894, page 103, a publié un intéressant article où se trouvent décrits les scoliosomètres les plus pratiques. Nous renvoyons à cet article, mais si la mensuration mathématique doit être le procédé de choix, elle est loin d'être dans toutes les circonstances applicable, et les moyens les plus simples associés à l'examen clinique très attentif donnent des renseignements excellents. Le fil à plomb fixé sur le point le plus culminant de la région rachidienne permet de mesurer les courbures et l'étendue de leur flèche, et l'on peut reporter sur une feuille blanche, en réduisant les mensurations obtenues au 1/3 ou au 1/4, le schéma de la déformation rachidienne. Ainsi pourront toujours être bien appréciés la situation du malade et les progrès du traitement.

Traitement. — Les trois degrés dont il vient d'être parlé tracent régulièrement la conduite du chirurgien. Si, dès le début, la surveillance de l'attitude, les soins hygiéniques suffisent quelquefois, associés à quelques manœuvres orthopédiques très simples; à mesure que la scoliose se fixe et s'ankylose, le traitement devient plus sévère jusqu'au point d'accepter des moyens héroïques de traction et de réduction dernièrement proposés, mais encore discutables. En aucune manière l'action manuelle ou mécanique, l'orthopédie en un mot, ne doit rester isolée du secours qu'elle trouvera dans les soins généraux, dans l'hygiène. Le surmenage, qu'il vienne des travaux de l'usine ou des travaux scolaires, est le même dans ses effets. Travail modéré, repos suffisant, vie en plein air autant que possible, nourriture saine, reconstituants sous forme de bains salés, de massage général, de phosphate, d'huile de morue, de ferrugineux, sont d'une application facile; mais ils n'obtiendraient la plupart du temps aucun résultat si l'orthopédie n'était exactement faite.

Nous ne devons pas dans cet article nous arrêter à la description

détaillée des appareils trop nombreux qui ont été proposés, des méthodes que chacun défend ou attaque au gré de ses caprices ou de ses intérêts. La scoliose doit être suivie dès ses débuts, combattue s'il est possible avant son apparition. Tout enfant qui se tient mal, adopte une attitude vicieuse pendant les travaux de l'école, à plus forte raison s'il est faible, délicat, s'il grandit trop ou souffre de sa croissance, est un candidat à la scoliose, et comme les déviations rachidiennes ne provoquent guère de souffrances, elles ont toujours une marche insidieuse qui empêche de les reconnaître, quand il serait temps encore de leur porter remède. Aussi la surveillance est-elle de rigueur dès qu'un indice suspect apparaît. Mais si le meilleur traitement de la scoliose est de la prévenir, la plus grande attention devrait être donnée, surtout chez les filles, à l'attitude pendant le travail et aux mobiliers scolaires dont la disposition est à peu près partout défectueuse.

Le plus souvent la surveillance peut corriger, en partie du moins, les conséquences fâcheuses d'une installation médiocre : l'enfant averti, surveillé, se tiendra mieux; mais sa bonne volonté ou celle de ses maîtres peut être en défaut, et pendant l'écriture, la lecture, il s'inclinera, soit à gauche, soit à droite, soulevant l'une ou l'autre épaule et formant du côté correspondant une convexité vertébrale. Quels que soient les modèles de mobilier proposés, il faut tous les rapporter à la formule suivante : le corps s'incline et se courbe parce que le siège et la table de travail sont trop bas. En effet, la station assise sur un siège peu élevé nécessite toujours l'inclinaison du tronc, et sur une table trop basse l'écriture réclame toujours un point d'appui que prendra l'un ou l'autre membre supérieur. Pour éviter de tels inconvénients, l'enfant pendant son travail doit être assis sur une chaise assez élevée pour que ses pieds viennent simplement appuyer sur le sol ou sur des barreaux gradués, pourvue d'un dossier élevé, permettant à toute la région dorsale, jusqu'à la nuque, de prendre point d'appui pendant les temps de repos qui correspondent aux explications verbales. Il faut que devant lui le pupitre soit légèrement incliné et d'une hauteur telle que l'enfant, étant assis et les bras croisés, son bord antérieur vienne affleurer le sommet du coude. Ces dispositions générales une fois adoptées, il suffit de surveiller les écoliers pour leur donner l'habitude de ne pas se pencher en avant ou de côté, d'écrire ou de lire le corps droit, les coudes également rapprochés du tronc. Si en dépit d'une attitude régulière la déviation vertébrale montrait une tendance à s'établir, il faudrait de suite s'occuper d'un traitement général, capable de relever les forces et d'aider la croissance. Le repos est alors des plus utiles pour combattre la faiblesse musculaire qui, sans être la cause de la déviation, la favorise, et « plutôt que de dire à un enfant de se tenir droit, il vaut mieux le forcer à rester couché » (Judson, 3e session, *American orthop. association*). Sans le priver de la vie en plein air, des exercices du corps modérés, le décubitus dorsal pendant 2 ou 3 heures au milieu de la journée peut rendre de réels services, surtout si l'on a soin d'associer, au traitement hygiénique, les bains fortifiants, le massage. L.-H. Petit, considérant que la scoliose résulte de causes multiples, telles que l'arthritisme, le nervosisme héréditaire, le surmenage, la puberté et les

attitudes vicieuses, conseille de s'adresser à ces causes et de prescrire le séjour au grand air, mais non sur les bords de la mer, funestes aux arthritiques. L'absence de médicaments, les douches, le massage, l'électrisation et quelques exercices de gymnastique, destinés à fortifier les muscles, à aider la respiration, constituent pour lui la méthode de choix qui peut être complétée par l'application d'un corset pour soutenir la taille que le sujet affaibli laisse se dévier. Landerer (*Rev. Chir.*, 1886, p. 1018), à juste titre, insiste également sur la faiblesse musculaire et les effets remarquables du massage dans les deux premiers degrés de la scoliose et n'autorise le corset orthopédique qu'avec de grands ménagements. Il arrive, en effet, que le corset orthopédique, s'il maintient la taille, gêne un peu la respiration, constitue une entrave constante pour les mouvements et les jeux, fatigue pendant la marche, est mal supporté dans certaines saisons, et devient ainsi un obstacle relatif pour la nutrition qu'il faudrait cependant à tout prix favoriser. Il semble donc que, tout à fait au début, quand la scoliose est à craindre plutôt qu'elle n'est confirmée, les soins hygiéniques et le repos sont surtout indiqués; et l'on peut conclure avec Golding Bird : pour le premier degré de l'affection pas de corset, décubitus horizontal maintenu autant qu'il paraît nécessaire, exercice et suspension. L'exercice et la suspension sont destinés à agir sur les muscles et sur les os.

Les exercices gymnastiques s'adressent donc à l'ensemble de la musculature, mais en visant spécialement les muscles les plus affaiblis (haltères, traction avec le membre supérieur droit ou gauche) ils devront être dirigés de telle sorte que la colonne vertébrale ne soit pas soumise à des inclinaisons trop forcées ou trop soutenues.

La suspension agit sur les os et les ligaments. Faite à l'aide de l'appareil de Sayre, ou de l'appareil à scoliose de Kirmisson, ou de la poulie que le sujet lui-même peut actionner par deux tractions latérales, elle dégage les vertèbres des pressions habituelles, et soumet les ligaments à une tension peu violente qui entretient leur souplesse et prépare ainsi la liberté des segments vertébraux qui peuvent, à la longue, subir déformation et ankylose, caractères des deuxième et troisième degrés.

Si ces principes généraux sont nécessaires, il n'est pas moins utile de rechercher la cause déterminante de l'attitude vicieuse que l'on veut corriger et dont on combat les effets prochains. Attitude scolaire, différence de longueur des membres inférieurs, troubles viscéraux, altérations oculaires et nasales : l'examen clinique ne laissera rien de côté et trouvera souvent l'indication précise qui, unie à propos au traitement général, obtiendra un résultat rapide. Wilbur (*The New York med. Journ.*, 8 décembre 1895) a signalé le décubitus latéral comme cause de la scoliose. Les enfants menacés de scoliose ou atteints seulement au premier degré sont soumis, durant leur sommeil, au décubitus dorsal absolu, sur un lit dur, sans oreiller ou à peu près. Cette recommandation est toujours associée à celle qui règle l'attitude pendant les travaux scolaires.

Nous venons d'examiner avec le premier degré le traitement préventif de la scoliose du deuxième degré. Quand déjà la déformation est fixée et ne

disparaît qu'en partie pendant l'extension verticale qui ne peut redresser des os déformés, des ligaments raccourcis, des articulations compromises, le traitement curatif doit être employé avec énergie. Kirmisson, dans son article : « Scoliose » du *Traité de chirurgie*, donne un historique intéressant des tentatives faites avant nous, et Redard dans son *Traité d'orthopédie* présente, avec figures à l'appui, le tableau complet des appareils nombreux qui ont été imaginés jusqu'à nos jours. Leur nombre indique suffisamment qu'ils peuvent être simplifiés et nous n'avons pas à les décrire.

Le traitement de la déformation (deuxième degré) est mécanique, sans préjudice des moyens appliqués au premier degré et qui doivent être continués. La suspension verticale et l'autosuspension font encore la base du traitement; leur intervention est toujours utile pour démontrer le degré de la lésion, pour prévenir l'ankylose et préparer ainsi la voie au traitement orthopédique qui agit directement sur la déformation.

A côté de la suspension, comme nouvel adjuvant des moyens directs, intervient le corset orthopédique. Corsets de plâtre, de lames de bois, de feutre, sont des appareils amovo-inamovibles qui soutiennent le tronc depuis les régions scapulaires qu'ils reconvrent presque entièrement jusqu'aux crêtes iliaques qu'ils dépassent pour prendre un solide point d'appui sur le bassin. On les construit sur le sujet soumis à la suspension verticale en suivant la technique du corset de Sayre dans le mal de Pott. Coupés ensuite verticalement sur la ligne sternale ou sur le côté de la concavité vertébrale, ils peuvent être facilement enlevés au gré du malade et du médecin; mais bien assujettis au moyen de courroies et de boucles, ils sont des soutiens solides dont les parois, bien que moulées sur la forme altérée du rachis et des régions costales, s'opposent à l'inflexion, aux déformations progressives. Si pendant leur application, qui doit être longue, on constate, grâce aux examens cliniques par la suspension après mensuration exacte, qu'une amélioration se produit, un nouveau corset doit être construit, qui s'adapte exactement à la forme du tronc. C'est ainsi que les corsets peuvent être utiles; mais ajoutons encore qu'ils seront sévèrement proscrits toutes les fois que la santé générale déclinera et qu'après un essai de plusieurs semaines, ils ne sont pas supportés. Mieux vaut alors soumettre le sujet au décubitus dorsal à peu près continu. Remarquons enfin que, très utile quand il s'agit d'une courbure lombaire ou dorsale, le corset est moins utile dans les cas beaucoup plus rares de scoliose cervico-dorsale, bien que même alors il rende des services pour s'opposer à la flexion consécutive des autres régions vertébrales.

Le traitement direct de la déviation comprend plusieurs manœuvres pratiquées avec les mains seules ou avec l'aide d'appareils dont la simplicité ne diminue jamais le mérite.

La force des mains réalise le massage énergique de redressement nécessaire aux périodes avancées. Il convient de le faire précéder, dans la même séance, de la suspension qu'on pratique avec l'appareil de Sayre, l'autosuspenseur et l'échelle cervicale, et de l'exercice d'assouplissement sur l'échelle dorsale. Celle-ci, tandis que les membres supérieurs

sont fixés solidement à sa partie supérieure et que le sommet du tronc est appuyé sur le coussin transversal, permet de communiquer à l'ensemble du corps des mouvements de balancement et de détorsion qui agissent sur les segments vertébraux pour les assouplir et les préparer au redressement qu'on va pratiquer bientôt après. Pour le redressement, plusieurs appareils vont servir à leur tour ou successivement dans la même séance. Le plan incliné de Lorenz, modifié par Redard, permet, en couchant latéralement le sujet sur la saillie de la convexité, d'imprimer progressivement au tronc une courbure en sens inverse, tandis qu'un point d'appui solide est donné à l'ensemble du corps par le bras du côté de la concavité, replié sur la tête et maintenu par une forte courroie à poignée. Le chirurgien mesure les effets produits, calcule la durée des exercices en rapport avec la fatigue et la résistance du petit malade. C'est ainsi qu'il peut, dans une même séance, s'en tenir à un seul appareil ou les appliquer successivement. Le cadre à scoliose (modèle Kirmisson) est d'une application facile, efficace et peu pénible pour le patient. Il réunit les deux avantages que procurent l'extension verticale et la pression méthodique qu'on exerce sur la gibbosité au moyen de pelotes concaves adaptées à la convexité principale et à la convexité de compensation. Le mouvement de redressement peut également être puissamment aidé par une bande de caoutchouc disposée autour du tronc et fixée sur les montants latéraux de l'appareil. Durant cet exercice l'enfant est debout ou assis. Debout il est soumis à la suspension, les pieds touchant le sol par leur extrémité; mais la suspension ne doit pas être longtemps maintenue, sous peine de fatigue qu'il faut toujours éviter.

Cadre à scoliose, plan incliné à redressement, extension horizontale produite par des poids fixés aux membres inférieurs pendant que la partie supérieure du tronc est solidement maintenue, n'exigent pas absolument les appareils classiques et peuvent être remplacés par des appareils plus simples imaginés sur l'heure par les parents ou le chirurgien. L'habileté manuelle, l'attention soutenue, réalisent d'excellentes conditions de traitement dont les résultats sont fort souvent sensibles en dépit d'un outillage important qu'on ne peut, loin des villes, toujours se procurer. Mais, malgré les plus grands efforts et un traitement très bien dirigé, il arrive souvent que la scoliose s'affirme quand même et fait des progrès toujours plus grands : on arrive ainsi à la troisième période où rien n'est plus à espérer des moyens de douceur. Fischer (*Berlin. klin. Wochen.*, 1888, p. 781) a proposé pour aider le redressement d'exercer de fortes pressions sur les saillies vertébrales au moyen de poids qui vont de 20 jusqu'à 80 kilogrammes, et qu'on suspend avec des ceintures élastiques appliquées sur les gibbosités pendant que le malade en position genupectorale s'appuie sur un siège placé devant lui. Il applique le même principe aux scolioses cervico-dorsales. Le sujet est placé debout; une bande élastique enroulée sur la poitrine vient ensuite passer sur l'épaule surélevée et le cou, retient enfin à son extrémité un poids de 10 à 25 kilogrammes. Progressivement la difformité s'efface.

L'appareil de Beely (*Centr. für orthop. Chir.*, juillet 1889) s'inspire des données précédentes. Deux barres parallèles ou montants verticaux sont

munis en avant d'un coussin transversal sur lequel le sujet appuie les coudes, de deux coussins latéraux qui fixent les hanches. Des courroies auxquelles sont suspendus des poids s'étendent des barres parallèles vers les courbures vertébrales et assurent le redressement comme dans le procédé de Fischer. Les méthodes de Fischer et Beely sont applicables aux cas de scoliose confirmée, et l'on prévoit que toute manœuvre destinée à obtenir l'assouplissement de la colonne vertébrale peut obtenir des résultats analogues : telle la pratique de Denucé d'après Lorenz qui propose d'imprimer de grands mouvements d'extension ou de flexion du tronc. Le patient est couché sur le ventre, le bassin est fixé par les mains d'un aide, les membres supérieurs maintenus et tirés fortement par un deuxième aide : le chirurgien exerce alors des mouvements de pression sur la gibbosité et de détorsion sur l'axe vertébral entier. Cette manœuvre est basée sur l'anatomie spéciale de la scoliose avancée dans laquelle les ligaments raccourcis et épaissis s'opposeraient au redressement. Les mêmes idées ont guidé Barwel (Discussion à la *Roy. Med. and Surg. Soc.*, London, 24 février 1891). Dans son procédé de rachylisie, critiqué par Golding Bird, Howard, l'auteur, tandis que le sujet est solidement établi sur un siège, applique sur la courbure lombaire et sur la courbure dorsale des écharpes bien matelassées reliées à des anneaux fixés à des montants verticaux à droite et à gauche; une troisième écharpe assure du côté de l'aisselle gauche la fixité du tronc. L'écharpe dorsale est alors soumise à des tractions méthodiques, au moyen d'une poulie, et progressivement les courbures rachidiennes sont redressées. La rachylisie est assurément un moyen puissant d'assouplissement et de réduction, mais elle doit être associée à l'électrisation et aux moyens moins violents dont nous avons déjà parlé, bien qu'au dire de l'auteur elle ne produise ni douleur ni gêne. Il serait du reste bien téméraire d'espérer, même des moyens de force, une amélioration notable dans les cas de scoliose du troisième degré, dite inguérissable. Les troubles qu'elle entraîne du côté de la respiration, du cœur, de l'innervation périphérique, réclament cependant, en dépit de leur pronostic mauvais, une intervention fréquente avec les mains et les appareils pour entretenir l'état du malade dans des conditions acceptables : impuissant à guérir, le traitement orthopédique soulage et cela paraît suffisant pour ne pas le négliger et l'abandonner.

Les scolioses graves resteront-elles toujours au-dessus des ressources de l'art? Le redressement forcé n'aura-t-il pas aussi raison des déviations scoliotiques réputées incurables dans lesquelles il paraît moins dangereux que dans la tuberculose? Cette question n'est pas résolue malgré les conclusions de Calot (de Berck), qui dernièrement publiait un mémoire et décrivait une technique opératoire dont les détails sont à peu près les mêmes que ceux qu'il a déjà fait connaître sur l'intervention chirurgicale dans le mal de Pott.

II

CYPHOSE ET LORDOSE

Après la scoliose ou *courbure latérale* du rachis, la cyphose et la lordose, *courbures antéro-postérieures*, doivent, être décrites bien qu'elles soient l'une et l'autre rares dans le jeune âge.

La cyphose (*courbure à convexité postérieure*) n'est jamais que l'expression d'un rachitisme précoce ou d'un état de faiblesse qui peut, dans la seconde enfance, déterminer surtout la scoliose.

La lordose (*courbure à convexité antérieure*), beaucoup plus rare que la cyphose, est consécutive à d'autres altérations de voisinage et représente ainsi presque toujours, sauf dans des cas fort rares, une attitude de compensation.

CYPHOSE

Étiologie. — L'inflexion du tronc en avant ne doit être considérée comme lésion spéciale que dans les cas où elle est chronique ou irréductible. Dans le second cas, elle appartient surtout à la vieillesse.

Chez l'enfant, la cyphose se présente à deux périodes bien différentes : dans les premiers mois de la vie, et dans la seconde enfance à l'époque où s'observe surtout la scoliose à laquelle elle est fréquemment associée.

La cyphose des jeunes enfants est une manifestation certaine du rachitisme ; aussi ne la rencontre-t-on que chez les sujets soumis à des conditions hygiéniques et à une alimentation des plus défectueuses. On s'explique comment elle peut alors être accompagnée de déviations de la tête, du torticolis rachitique signalé par Phocas. A cet âge, la déviation rachidienne provient du peu de résistance des os et des ligaments ramollis qui ne peuvent résister au poids des parties supérieures (membres supérieurs, tête et cou) et l'on comprend que la déviation sera surtout rencontrée chez les enfants rachitiques qu'on a l'habitude de porter au cou. Mais en dépit de la fréquence des lésions rachitiques, même pendant les premiers mois de la vie, la cyphose des tout jeunes enfants est cependant rare et c'est à peine si, dans ces dix dernières années, nous avons pu en observer plus de 4 à 5 cas.

Passé les premières années, à l'âge de la scoliose, la cyphose isolée est un peu plus fréquente ; encore conviendrait-il de discuter les cas et de bien rechercher si à l'inflexion antéro-postérieure ne se joint pas un certain degré de déviation latérale. Ici intervient en première ligne la faiblesse musculaire, la croissance ; mais il faut aussi donner une large part aux travaux pénibles, à la culture des champs ou aux fatigues de l'atelier. Cette étiologie est, on le voit, identique à celle de la scoliose, et nous ne pensons pas que cyphose et scoliose des adolescents puissent être réellement isolées : un *dos rond* sera presque toujours latéralement dévié à un degré variable.

La cyphose vraie, celle qui présentera des lésions anatomo-pathologiques

spéciales des os, des ligaments et des muscles, est la cyphose professionnelle des vieillards, des ouvriers et cultivateurs obligés de garder d'habitude l'attitude inclinée et chez lesquels les vertèbres se déforment peu à peu pour rester enfin fixées dans une attitude qu'imposent l'aplatissement antérieur et la soudure des corps vertébraux.

La cyphose congénitale est rare (nous n'en avons pas observé), mais certains auteurs ont fait jouer un rôle important aux troubles de nutrition subis par la mère pendant la grossesse et établissant ainsi l'origine congénitale (Sarah E. Post, *New York med. Record*, 21 décembre 1889, t. XXXVI, p. 682).

Anatomie pathologique. — La cyphose des adolescents est susceptible de présenter des altérations dont l'expression complète peut être étudiée chez les vieillards seulement. Elles se résument ainsi : aplatissement en avant des corps vertébraux qui prennent la forme de coins à base postérieure, écartement des apophyses épineuses et atrophie des ligaments jaunes, raccourcissement du ligament vertébral antérieur, allongement et atrophie du ligament postérieur, enfin ankylose progressive.

Du côté du thorax, les côtes aplaties latéralement et soulevées en arrière rétrécissent le diamètre transversal de la cage thoracique, et le sternum, légèrement projeté en avant, se creuse à sa partie moyenne pour former une courbure à cavité antérieure. — Le bassin peut être redressé et l'angle sacro-vertébral s'efface, tandis que les diamètres de l'excavation diminuent et ceux du détroit supérieur augmentent (Kirmisson, *Traité de chirurgie*, III, p. 784). Chez l'adolescent, ces lésions associées à celles de la déviation scoliotique (latérale) ne sont jamais aussi avancées qu'elles le sont chez le vieillard et ne peuvent être considérées que comme des modifications légères de l'ensemble des altérations qui font l'anatomie pathologique de la déviation latérale. Chez le tout jeune enfant, il ne saurait être question d'autres modifications anatomiques que celles qui appartiennent au rachitisme et dans lesquelles le peu de résistance des os et des ligaments amène une inflexion qui disparaît dès que le rachitisme guérit.

La cyphose des enfants est dorsale ou dorso-lombaire. Elle ne se produit pas, comme toutes les attitudes vicieuses, sans amener des courbures de compensation dans les autres régions. Celles-ci disparaissent avec elle.

Symptômes. — La courbure antérieure dorsale, telle que nous l'avons plus haut décrite, offre une attitude voûtée, avec projection du cou en avant, de la tête en arrière, et saillie de l'abdomen; la colonne cervicale et la colonne lombaire présentant chacune une courbure convexe antérieure de compensation : les omoplates sont saillantes; dans les cas accusés, les membres inférieurs peuvent être fléchis pour rétablir l'équilibre.

Mais à part des cas très rares, où un rachitisme précoce aura poursuivi son œuvre, de telles déformations ne seront guère observées chez l'enfant. Les premiers mois de la vie nous offrent, par contre, le spectacle de petits rachitiques, courbés, souffreteux, athrepsiques, dont l'attitude peut être de tous points comparée à la précédente, avec les modifications que comportent leur âge et la date récente de la déformation.

Pronostic. — La cyphose des vieillards est incurable; celle des adolescents suit la fortune de la scoliose à ses trois périodes : celle des nouveau-nés est toujours guérissable si le rachitisme est d'une gravité moyenne. Plusieurs succombent, entraînés par un état général mauvais et des lésions chroniques des voies digestives.

Traitement. — En principe, il ne saurait être question d'un autre traitement que celui de la scoliose. Dans la cyphose rachitique des nouveau-nés, le repos constant en décubitus dorsal, dans une gouttière de carton ou d'osier bien matelassée; les soins généraux, qui s'adressent au rachitisme et aux causes qui l'ont préparé, doivent avoir raison de la déviation.

LORDOSE

La lordose est une courbure à concavité postérieure de la région dorso-ombaire.

Rarement primitive, c'est-à-dire produite par des attitudes professionnelles, elle est presque toujours amenée par des affections voisines de la colonne vertébrale (cyphose dorsale), des altérations des membres inférieurs (coxalgie, luxation congénitale, etc.), des altérations viscérales : aussi sa durée est-elle temporaire et peut-elle disparaître avec les causes qui l'ont produite. Cependant certains sujets jeunes nous ont offert (rarement, il est vrai) un degré marqué de lordose que n'expliquait aucune des causes précédentes, et il est permis de croire que dans certains cas cette déformation est l'exagération de l'attitude normale.

D'après Duchenne, la paralysie des muscles fléchisseurs (sangle abdominale) ou des muscles extenseurs de la colonne vertébrale peut déterminer la lordose. Par un mécanisme inverse, la contracture qui accompagne le rhumatisme et les lésions aiguës des os, produira l'inflexion du tronc, mais d'une manière assez peu durable pour qu'il soit permis de faire entrer ces cas dans l'étiologie de la lordose.

Anatomie pathologique. — Les altérations peuvent être déduites de ce qui appartient aux affections précédentes, mais la lordose n'arrive que bien exceptionnellement à des modifications profondes des os, des ligaments et des muscles. Pour en avoir une preuve, il suffit de soumettre les sujets qui en sont atteints à la suspension : la courbure se redresse et disparaît. Seule, la lordose qui représente une exagération de la disposition normale pourra présenter certaines déformations vertébrales qui porteront sur la partie postérieure du corps et sur la masse apophysaire dont les saillies, les apophyses épineuses vont à la rencontre les unes des autres. A la région dorsale, l'inclinaison naturelle des apophyses épineuses s'oppose à l'inflexion postérieure de la colonne vertébrale et la lordose est ainsi limitée. Si la colonne cervicale se creuse parfois en arrière, affectant une lordose supérieure, il ne s'agit plus que d'attitudes de compensation telles que nous les avons signalées parmi les symptômes de la cyphose.

Dans les cas où la lordose est définitive, elle est soumise aux mêmes

altérations que les déformations précédentes et la rigidité vertébrale tient toujours aux raccourcissements ligamenteux, aux adhérences des os, des apophyses qui se sont rapprochés jusqu'à venir au contact, et l'on peut voir les muscles voisins, tiraillés et immobilisés, subir une atrophie de leurs faisceaux. Notons les cas décrits par Duchenne où la paralysie musculaire de la sangle abdominale ou des muscles extenseurs du tronc amène de l'atrophie. Les côtes ne sont plus projetées en avant comme dans la cyphose, le sternum est par elles ramené en arrière et le diamètre antéro-postérieur du thorax est diminué tandis que le diamètre transversal est augmenté. Le bassin plus incliné a son angle sacro-vertébral saillant.

Symptômes. — Telle qu'elle doit être décrite, la lordose appartient surtout à l'âge adulte où la colonne dorso-lombaire s'est secondairement déformée ou bien a accentué par pression et surcharge une déviation seulement sensible à l'adolescence. Ensellure lombaire, saillie de l'abdomen, dos voûté à la région dorsale supérieure, vertèbres cervicales inférieures saillantes et tête portée un peu en avant, fixée dans une attitude verticale par la colonne cervicale supérieure, dépression sous-claviculaire accentuée, élargissement du thorax dont les parties latérales et antérieures sont aplaties, saillie des épines iliaques antéro-supérieures et dépression plus marquée des plis inguinaux, proéminence de la région fessière. Tels sont les signes relevés chez les sujets atteints de lordose, mais dont les caractères ne sont nettement accusés que dans les cas invétérés ; ils disparaissent facilement chez l'enfant à mesure que la cause disparaît.

Diagnostic. — Le diagnostic ne saurait présenter de difficultés. La date récente du début et les phénomènes douloureux indiqueront une cause aiguë. L'exploration électrique et l'atrophie des muscles feront retrouver l'origine paralytique rare. L'examen attentif des membres, des articulations, des grandes cavités splanchniques ou d'autres déviations vertébrales, conduira vite à la solution du problème. Dans le jeune âge, la lordose vraie est une attitude normale exagérée et susceptible alors de se laisser modifier par les moyens ordinaires dont dispose l'orthopédie.

III

TORTICOLIS

Le *torticolis* (déviation de la tête et du cou) ne peut avoir une définition exacte embrassant l'ensemble des caractères et des causes de la lésion. Le torticolis est en effet le symptôme d'affections très complexes de la colonne cervicale dont les os ou les articulations peuvent être atteints à différents degrés, des tissus cellulaire et fibreux rétractés à la suite d'inflammations étendues, de la peau détruite par des ulcérations ou des plaies et soumise au régime ordinaire des rétractions cicatricielles, des nerfs ou des centres nerveux qui agissent sur les muscles pour les contracturer ou les raccourcir, enfin et surtout des muscles dont le tissu, modifié par des

inflammations, des ruptures, des épanchements ou des attitudes, reste trop souvent modifié dans sa texture. Et c'est ainsi qu'on a pu établir entre le pied bot et le torticolis une analogie qui a pour elle l'expérience des faits et du traitement.

Division. — L'étiologie établit elle-même une classification logique. Torticolis osseux, articulaire, cicatriciel, spasmodique, musculaire. Mais c'est le torticolis musculaire qui doit spécialement fixer notre attention parce qu'il est plus fréquent et forme à lui seul une affection assez bien définie réclamant un traitement chirurgical, aujourd'hui classique. Toutes les autres variétés doivent être examinées aux chapitres diagnostic et traitement. Le torticolis musculaire est *aigu* ou *chronique*.

Torticolis aigu. — On lui donne encore le nom de torticolis rhumatismal. Le refroidissement chez les sujets rhumatisants, mais aussi bien les attitudes vicieuses un instant maintenues, les violences extérieures, les plaies, une inflammation voisine chez les sujets nerveux et sensibles forment l'ensemble de son étiologie. Un seul muscle, le sterno-mastoïdien presque toujours, le trapèze assez fréquemment, ou bien l'ensemble des muscles de tout un côté du cou et de la nuque peuvent être atteints de contracture passagère. De là, différentes attitudes que nous aurons bientôt à examiner et qui ont pour caractère commun d'incliner la tête sur l'épaule voisine et de la maintenir dans cette position tant que la cause persistera.

La soudaineté de la déformation, la saillie des muscles intéressés, la douleur permanente et provoquée par les mouvements spontanés et communiqués, la sensibilité vive à la pression sur les muscles saillants, la fièvre, légère le plus ordinairement, sont les éléments du diagnostic.

Cette forme de torticolis ne réclame guère l'intervention de la chirurgie à moins qu'il ne s'agisse d'inflammations vives et prolongées, mais dans ce cas ce n'est pas à la déviation elle-même que l'intervention devra s'adresser, mais plutôt à la cause qui l'aura produite. Aussi son pronostic sera-t-il bénin, à moins que la cause, en dépit du traitement chirurgical ou médical, persiste et provoque ainsi le passage à l'état chronique.

Traitement. — On doit peu se préoccuper en général du torticolis aigu quand la cause est légère : il suffit de soustraire le sujet malade à l'action du froid et de le laisser au repos avec un bandage ouaté sur la tête et le cou pour maintenir élevée la température locale. Nous ne parlons pas des plaies, des furoncles, des abcès, des adénites qui doivent être traités d'une façon spéciale et n'insistons que sur la déviation trop longtemps maintenue et faisant craindre une attitude vicieuse définitive. Dans ce dernier cas, le massage, l'appareil ouaté doublé d'un collier de carton ou de toute autre substance qui maintiendra sans violence le redressement de la tête, ou le produira peu à peu, sont les moyens auxquels on devra recourir; mais dans les circonstances plus sérieuses, où la déviation persiste quand déjà la période aiguë est passée, laissant après elle une attitude vicieuse qu'on craint de voir rester définitive, l'application de l'extension continue élastique constitue une ressource des plus précieuses. Celle-ci, tandis que le tronc sera bien maintenu par un corset fixateur, tel que nous le proposons pour le mal

de Pott ou la coxalgie, sera faite au moyen d'une mentonnière de gutta-percha ou de plâtre prenant en arrière un solide point d'appui sur la nuque, donnant de chaque côté prise à des liens élastiques reliés aux montants du lit. Rarement un torticolis aigu prolongé résistera à ces procédés simples dont le premier avantage est de ne pas provoquer de douleur et dont le seul inconvénient sera de devoir être maintenu quelquefois pendant un certain temps.

Torticolis chronique. — Tandis que le torticolis aigu ne se présente que rarement chez le tout jeune enfant et bien au contraire appartient aux âges plus avancés, la forme chronique est celle qu'on voit dès la naissance ou peu de temps après, aussi a-t-elle reçu le nom de *torticolis congénital*. Cependant il faut tenir compte des cas isolés où la chronicité, même passé les premières années, peut succéder à un état aigu, à une myosite légère; de ceux où une attitude volontaire reste définitive, et d'un plus grand nombre où une altération fortuite du muscle, qu'elle soit traumatique, syphilitique, nerveuse, inflammatoire secondaire, arrive aux mêmes résultats. La forme congénitale doit cependant servir de type et c'est d'elle que nous devons nous occuper ici. Un enfant naît absolument sain en apparence, mais bientôt on s'aperçoit qu'il « porte mal la tête » et que le cou s'incline un peu de côté sans qu'on puisse, par le redressement manuel, le ramener et le maintenir en bonne situation. Tel est le cas ordinaire. Très rarement la déviation est sensible à la naissance : sur plus de 25 000 enfants nouveau-nés, Guyon n'a pas rencontré un seul cas de torticolis congénital. Enfin la tendance à un progrès sensible de la déformation s'accentue peu à peu.

Étiologie. — Des causes multiples ont été invoquées créant ainsi des théories d'autant moins importantes qu'elles ne modifient rien au traitement, d'autant plus incertaines que le contrôle des faits signalés comme causes prédisposantes est presque toujours impossible. Quelques tares disséminées dans diverses régions : l'atrophie précoce de la face, une malformation du pavillon de l'oreille, un bec-de-lièvre, une hernie ombilicale, un pied bot, font supposer une influence nerveuse de nature inconnue ou un arrêt de développement et peuvent à la rigueur plaider en faveur du torticolis congénital, mais à part quelques faits très isolés (Petersen. *Arch. für klin. Ch.*, 1884, XXX, p. 781) l'attitude vicieuse est nulle ou inconnue de suite après la naissance. Golding Bird établit une relation possible entre le torticolis congénital et la paralysie infantile, mais il est démontré que certains faits où l'atrophie faciale, le raccourcissement de certains os, la diminution de volume du pied ou de la main paraissaient donner raison à cette opinion, se sont trouvés, malgré tout, en désaccord avec elle, attendu qu'il n'existait aucun trouble du côté des réactions électriques. La même incertitude existe, faute d'observations bien établies, quand on cite la position vicieuse du fœtus dans le sein maternel ou les adhérences amniotiques. Celles-ci agiraient comme l'expérience physiologique qui consiste à raccourcir un muscle en rapprochant pendant un certain temps ses extrémités (Petersen, de Kiel).

La syphilis trouve naturellement sa place dans cette étiologie puisque

le sterno-mastoïdien est plus spécialement atteint par les gommes musculaires qu'on voit assez fréquemment au cou, mais il ne paraît pas prouvé qu'elles existent souvent dans les premiers mois de la vie. Toujours est-il que chez les tout jeunes enfants on voit quelquefois un épaississement, une tuméfaction du sterno-mastoïdien dont la nature peut être discutée, et les observations sont rares qui prouveraient que ces myosites traumatiques ou spécifiques ont été plus tard suivies de rétraction musculaire.

Le traumatisme de l'accouchement est peut-être la cause la plus probable, si l'on en croit les discussions récentes et les observations publiées. L'accouchement par le siège, à cause des tractions sur les membres inférieurs et le tronc déterminerait des ruptures, des hématomes du muscle et peut-être de l'inflammation consécutive. Resterait à prouver aussi que la rupture d'un muscle peut le raccourcir, ce qui est contestable (Petersen-Jeannel). Resterait à prouver aussi que l'hématome peut se produire sans rupture et qu'il est capable d'amener par inflammation de la sclérose. Pièces en mains et répondant à Smith et Parker qui nient l'influence de l'hématome, d'Arcy Power a montré comment cette lésion était plus tard remplacée par du tissu fibreux. Judson (*Acad. Méd. New-York*, avril 1890) a cité de nombreux cas où cette influence peut être soutenue. Lorenz (*Wiener klin. Woch.*, 1892) invoquerait, comme origine du torticolis, la scoliose cervicale, dont il reconnaîtrait deux formes, l'une à courbure cervico-dorsale simple, l'autre à courbure complexe, et son opinion peut être rapprochée de celle de Phocas (de Lille) (*Rev. d'orthop.*, 1894, p. 36) qui, considérant certains cas de torticolis congénital où le redressement manuel est facile et où il est bien établi qu'on retrouve chez le sujet des altérations rachitiques précoces, admet un *torticolis rachitique*. Nous avons nous-même observé deux cas dans lesquels cette origine était indiscutable.

Kœtnitz (*Zamm. klin. Vort.*, 1894, n° 88) admet une opinion mixte sur les origines du torticolis congénital. Les lésions intra-utérines, les altérations traumatiques des muscles pendant l'accouchement joueraient un rôle important et l'asymétrie faciale pourrait avoir, comme la déviation elle-même, une origine congénitale, c'est-à-dire intra-utérine. Telles sont les opinions admises au sujet d'une étiologie qui ne peut être unique.

Anatomie pathologique. — Dans le torticolis chronique dit congénital, plusieurs muscles peuvent être atteints, ensemble ou séparément : le sterno-cléido-mastoïdien, le trapèze, le splénius ; mais de tous, le sterno-mastoïdien est le plus souvent malade et c'est vraiment lui qu'il faut considérer dans la description du torticolis presque constamment produit par sa rétraction. Le côté droit, dans une proportion des deux tiers, est plus fréquemment affecté que le côté gauche. Les observations faites au cours des opérations ont servi à étudier les lésions. Ce muscle est raccourci, diminué de volume, grêle surtout du côté de son chef sternal qui, à lui seul, paraît surtout faire les frais de la déviation ; mais s'il est moins rétracté, son chef claviculaire perd aussi de son volume et devient saillant dès que la partie sternale est coupée. Le corps du muscle, enveloppé d'une aponévrose épaissie, plus résistante que de coutume, *peut* offrir des stries blanchâtres qui indiquent

des épaississements fibreux, plus ou moins régulièrement disséminés à travers le tissu musculaire. Vollert (*Centralb. für. Ch.*, 1890, n° 38, p. 712) a pu, sur trois pièces enlevées au cours d'opérations à ciel ouvert, étudier la diminution du nombre des faisceaux musculaires, et la séparation des faisceaux existants par des travées conjonctives épaissies. Ces faisceaux musculaires sont comme étouffés par la sclérose de leur enveloppe et l'on n'a point retrouvé sur eux des dégénérescences graisseuses. Autour du muscle et de ses enveloppes les aponévroses présentent aussi des altérations d'épaississement, de résistance anormale qui s'étendent quelquefois assez loin du côté de la région sus-claviculaire et peuvent à elles seules s'opposer au redressement. Cet épaississement va quelquefois jusqu'à la gaine des vaisseaux carotidiens et explique ainsi leur diminution de volume, leur atrophie bien mieux que ne le fait la compression de ces mêmes organes par l'inclinaison du cou. Il rend compte également de l'atrophie faciale et crânienne que divers auteurs ont expliquée par la traction exercée sur l'apophyse mastoïde, et l'hyperextension des muscles du côté sain. (C. Walther, *Traité de ch.*, vol. 5, p. 711.)

L'attitude vicieuse entraîne d'autres altérations diversement interprétées. Telles sont l'hémiatrophie de la face et souvent une déformation ovalaire du crâne. La bosse frontale est moins saillante et la bosse occipitale au contraire plus sensible, tandis que celle du côté opposé est légèrement aplatie. Le front est fuyant du côté de la lésion, la pommette moins saillante, l'orbite plus petite, la commissure labiale est abaissée et les arcades dentaires sont réduites de volume. La diminution du tronc carotidien, quelle que soit sa cause, suffit à elle seule pour expliquer ces lésions trophiques qui résulteraient alors d'un afflux moins abondant du sang artériel; mais certains auteurs, constatant d'autre part qu'il existe aussi du même côté un peu d'atrophie osseuse et musculaire sur les membres, en ont conclu que des lésions centrales pourraient à elles seules expliquer cet ensemble d'altérations parmi lesquelles il faudrait ranger les lésions vasculaires.

Signalons enfin des courbures de compensation qui se produisent du côté de la colonne vertébrale. Ces courbures, d'autant plus accentuées que l'attitude vicieuse est plus accusée, n'arrivent cependant que bien tard à modifier les vertèbres et leurs ligaments articulaires; car, après la section du muscle raccourci, le redressement est ordinairement facile. Le thorax, les côtes suivent nécessairement comme dans toute attitude scoliotique les inclinaisons de la colonne vertébrale et peuvent conserver d'une façon définitive les déformations qui leur ont été ainsi communiquées, mais il faut que déjà les vertèbres aient subi des modifications profondes analogues à celles que l'on a rencontrées dans la scoliose vraie. Les viscères et les organes des sens échappent à l'influence du torticolis chronique. On a cependant signalé le strabisme, l'astigmatisme; mais il est exact de reporter à l'étiologie ces affections que Guignet de Lille a, en 1874, signalées comme capables d'imposer des attitudes défectueuses et de prédisposer ainsi au torticolis.

Symptômes. — Le torticolis chronique a pour caractère dominant la

déviation de la tête et du cou qui suit exactement le raccourcissement du sterno-cléido-mastoïdien. La tête est inclinée sur l'épaule correspondante et le menton est dévié du côté opposé, de telle sorte que la face, s'il s'agit d'un torticolis droit, regarde vers le côté gauche. L'oreille est placée sur un plan inférieur à celle du côté sain, est antérieure à elle et placée dans l'attitude du sujet qui écoute. Le cou est raccourci, et forme sur la région sus-claviculaire un pli plus ou moins profond suivant le degré de la lésion. Il s'agit, en effet, ou d'une inclinaison légère ou bien d'une attitude penchée des plus prononcées qui amène dans les cas extrêmes la tête au contact de la clavicule. Le muscle sterno-mastoïdien se dessine sous la peau comme une corde tendue, dure, résistante, qui se dirige sur la fourchette sternale et représente le chef interne du muscle réduit de volume, d'apparence fibreuse. Il est rare qu'à la fois chef sternal et chef claviculaire se montrent saillants; mais il est rare aussi que la partie claviculaire soit indemne, car, après la section du faisceau sternal, on voit toujours, dans un mouvement communiqué de redressement, le faisceau claviculaire apparaître à travers les parties molles; il est même constant que si l'on vient pendant l'examen clinique à redresser fortement la tête pour augmenter la tension du muscle rétracté, l'on voit aussitôt apparaître au-dessus de la clavicule le tendon externe réduit de volume, dur, fibreux. L'attitude de déviation est invincible : l'effort des mains ne peut la corriger que dans une faible partie; il met seulement en relief plus accusé le muscle raccourci et souvent aussi les plans aponévrotiques altérés avec lui; aussi peut-on, tandis que la tête est solidement maintenue dans une attitude forcée, constater que les plans profonds du côté de la lésion sont plus résistants et tendus que du côté sain.

Fig. 6. — Torticolis.

Du côté de la colonne vertébrale, il existe en arrière une courbe à concavité du côté de la lésion, courbe qui, à sa partie supérieure, se redresse un peu en sens inverse et abaisse dans une proportion variable le côté correspondant de l'occipital. De même à la région dorsale se montre une attitude scoliotique formant une concavité en sens inverse : mais on peut aussitôt se rendre compte du peu de fixité que présentent ces déviations vertébrales. La suspension du sujet par la région cervicale ou la région

axillaire modifie à peu près complètement la scoliose dorsale, et les vertèbres cervicales présentent dans leur ensemble une assez grande souplesse pour faire supposer qu'après une intervention définitive la colonne vertébrale tout entière reprendra sa direction normale. « On peut donc dire que dans le torticolis musculaire les lésions du squelette sont absolument exceptionnelles. » (Walther.) Cependant, le torticolis, depuis longtemps maintenu, n'en exerce pas moins sur la région thoracique une influence fâcheuse et les côtes peuvent ainsi présenter les déformations vulgaires de la scoliose, et dans ces cas anciens le redressement de la colonne dorsale pourra offrir des difficultés à cause des modifications de structure qu'auront acquises les vertèbres. Les muscles intéressés n'offrent aucune modification dans leurs réactions électriques. Ils répondent exactement au courant faradique et au courant galvanique. Le contraire indiquerait des altérations trophiques en rapport avec la paralysie infantile ou une paralysie quelconque par lésion centrale ou périphérique, et l'on sait que ces formes de torticolis sont très rares.

Fig. 7. — Torticolis.

Les muscles du côté sain placés en hyperextension jouissent de leur souplesse, sont larges, bien nourris, et étalés sous les plans aponévrotiques et de leur côté la température locale serait dans certains cas un peu plus élevée : nouvelle preuve d'une diminution de la vascularité du côté malade, mais qu'il ne faudrait pas accepter comme témoin d'une origine paralytique, bien que le fait de la diminution du calibre des vaisseaux et de la température locale constitue un symptôme important de la paralysie infantile.

Il n'existe pas, en général, de troubles des organes des sens et c'est à titre d'exception que l'on peut signaler les modifications de la voix chez les sujets dont le larynx est comprimé dans une forte inclinaison de la tête et du cou, du strabisme, des troubles oculaires variés produits par le même mécanisme. En général, le torticolis qui ne provoque aucune souffrance, aucune douleur spéciale, réduit sa symptomatologie à détruire l'esthétique et à modifier profondément l'attitude. La tête inclinée, l'épaule relevée du côté de la lésion, la face déviée en sens inverse, le tronc incliné en avant et latéralement par des courbures vertébrales, le sujet affecté de torticolis se présente ainsi dans une attitude misérable; mais l'examen, en dépit de troubles trophiques de la face, bientôt constatés : œil plus petit, obliquité du

sourcil, abaissement de la commissure labiale, nez et menton déviés du côté malade, pommettes moins saillantes, l'examen clinique va bientôt nous prouver que la tête et le cou sont encore souples dans leurs mouvements desservis par des vertèbres non déformées et que ces mouvements sont seulement limités par le groupe musculaire rétracté. Le traitement vient enfin démontrer que, à part l'atrophie faciale et crânienne, toutes les déformations, même l'asymétrie thoracique (Mansell Moullin. *Brit. med. Journal*, 25 février 1895), disparaissent le plus souvent.

Diagnostic. — Les causes et les variétés du torticolis chronique établissent son diagnostic. En recherchant avec soin quelle part peut revenir dans l'étiologie des déviations du cou aux nerfs périphériques, aux os de la colonne cervicale, aux muscles eux-mêmes ou aux parties molles, il semble difficile de confondre le torticolis chronique vrai avec une arthrite cervicale, une paralysie ou une contracture musculaire, le mal de Pott cervical ou une cicatrice vicieuse superficielle ou profonde.

L'arthrite ou l'ostéite tuberculeuse ont des signes dont l'évidence ne prête guère à l'erreur. La douleur localisée, le gonflement, et surtout la raideur de l'axe cervical qui ne se laisse plus infléchir, l'ébranlement douloureux de la tête et du cou éloigneront toujours le diagnostic de torticolis.

Il en est à peu près ainsi de l'arthrite rhumatismale ou d'origine traumatique; mais si la douleur, assez souvent éphémère, laisse un certain doute quand elle a disparu, la raideur de la colonne cervicale et les commémoratifs recherchés avec soin restent toujours pour affirmer qu'il s'agit d'une altération articulaire. Le diagnostic différentiel est fort important, car s'il n'y a rien à faire dans la période d'état de la lésion tuberculeuse ou après sa réparation, il est toujours possible de redresser chirurgicalement une déviation cervicale qui tient à une simple arthrite rhumatismale ou traumatique; celle-ci est vite reconnue à son allure franche du début, à ses caractères douloureux rapidement modifiés. Certains cas cependant peuvent être entourés d'obscurité et rendre perplexe le chirurgien appelé à se prononcer et à intervenir : témoin l'observation de Bouvier où un jeune enfant affecté de torticolis musculaire mourut au moment où il allait être opéré et où l'autopsie démontra que les premières vertèbres avaient été en partie détruites par la carie tuberculeuse.

Nous avons parlé du torticolis rachitique. Ses caractères spéciaux établissent bien dès le début l'attitude vicieuse par ramollissement osseux : il s'agit d'enfants très jeunes, mal nourris ou soumis, aussitôt après leur naissance, à une hygiène déplorable, chez lesquels enfin la déviation du cou se continue suivant une ligne courbe uniforme avec une inflexion dorsale qui rentre dans la description de la scoliose rachitique.

L'existence d'une déviation chronique permanente exclut d'elle-même toute confusion avec le spasme musculaire. Le torticolis spasmodique se présente sous forme d'accès plus ou moins douloureux ressemblant à des contractures rapides et douloureuses, ou à des spasmes, dont la douleur n'est pas toujours exclue, d'une durée variable, se produisant sous l'influence d'une position, d'une impression et offrant dans leur apparition tous les

caractères des phénomènes névropathiques. Le sterno-mastoïdien seul ou le trapèze, ou le splénius, ou enfin un groupe de muscles peuvent être pris par la contracture. Le professeur Tillaux a décrit un torticolis par *action dynamique* dans lequel, sans douleur, la tête se dévie d'un côté dès qu'elle manque d'un point d'appui, ou qu'elle n'est plus soutenue. L'apparition de la déviation est moins brusque que dans le torticolis spasmodique. « Il s'agit d'un défaut de synergie musculaire. »

Aucune des variétés précédentes ne saurait être confondue avec le torticolis classique. Il en est de même de la forme paralytique dans laquelle les antagonistes des muscles paralysés produisent la déviation, et dont le diagnostic est toujours assuré par l'exploration électrique qui indique de suite que les muscles supposés atteints présentent la réaction de dégénérescence ou sont perdus pour la vie : variété des plus rares. Resterait enfin à bien faire la part qui, dans le diagnostic, revient au muscle sterno-mastoïdien, le plus fréquemment affecté, et aux autres muscles. Quand les muscles de la nuque sont atteints en masse (Delore), il existe un renversement de la tête en arrière et une tension considérable de la région dès qu'on veut incliner celle-ci en avant. Le diagnostic d'un torticolis du splénius, de l'angulaire, du rhomboïde, sont des subtilités négligeables. Signalons le torticolis simulé dont l'existence peut être reconnue à l'irrégularité de la déviation, à son interruption pendant le sommeil, à son abolition par les anesthésiques ou même au raccourcissement que présentent à la fois un trop grand nombre de muscles.

Traitement. — Le traitement médical et les manœuvres externes de massage, l'électrisation, n'ont aucune chance d'aboutir à un résultat. L'intervention chirurgicale seule est indiquée. Si le massage est impuissant dès que la rétraction est bien établie, il peut cependant avoir une action décisive quand il s'agit de torticolis accidentels dus à la contracture rhumatismale invétérée, tels qu'on les voit quelquefois du côté de la nuque. Dans ces cas, le massage forcé de Delore, sous le chloroforme, obtient de réels résultats. Trois opérations sont en présence qui se disputent la faveur des chirurgiens : la section sous-cutanée (ténotomie), l'incision à ciel ouvert et l'extirpation. La ténotomie sous-cutanée (Dupuytren, Dieffenbach, Stromeyer) doit être faite avec prudence à un bon travers de doigt au-dessus de la clavicule, pendant qu'un aide tient le menton élevé et la tête inclinée en arrière pour bien tendre le faisceau sternal. Il est plus difficile par ce procédé de couper le faisceau claviculaire et surtout les aponévroses, et des dangers sérieux sont possibles, tels que la lésion de la jugulaire, l'hémorragie artérielle ou veineuse. Sans abandonner complètement la ténotomie sous-cutanée, la Société de chirurgie, en 1890, s'est prononcée sur les avantages réels que donne la section à ciel ouvert proposée par Volkmann et depuis longtemps acceptée par tous les chirurgiens. Par une incision faite à un travers de doigt au-dessus de la fourchette sternale et de la clavicule, tous les organes et tissus rétractés sont facilement abordés, y compris le trapèze si ce muscle était intéressé. La cicatrice, tant discutée et reprochée au procédé, ne doit pas être considérée en présence des avantages considérables que donne une opération sûre et

complète et contre la cicatrice vicieuse on aura toujours l'excellente ressource de la suture intra-dermique au catgut. L'essentiel quand on opère est d'aller devant soi avec une extrême prudence en s'aidant de la sonde cannelée pour soulever les muscles et du doigt pour déchirer les aponévroses profondes quand on voit les vaisseaux venir faire saillie dans la plaie.

L'extirpation du muscle pour obvier aux récidives, proposée et exécutée par Mikulicz, doit être pratiquée par une incision longitudinale faite entre les deux faisceaux et par laquelle on attire peu à peu le muscle malade jusqu'au voisinage du spinal où on le coupe. Cette extirpation laisse un vide considérable dans les saillies musculaires de la région et nous pensons qu'elle ne sera pas de longtemps acceptée.

La récidive après la section est en effet très rare et provient de soins consécutifs défectueux. Il est en effet de toute nécessité, la plaie une fois cicatrisée, de pratiquer le massage, un peu d'extension, au besoin d'appliquer des minerves plâtrées ou tout autre appareil redresseur qu'on aura accepté. Le but est toujours atteint sans appareil compliqué et nous donnerons volontiers notre faveur à l'appareil plâtré de Kirmisson. Deux bandages plâtrés circulaires, l'un sur le tronc, l'autre sur le crâne, reliés par un lien élastique oblique, représentant les insertions et la direction du sterno-mastoïdien opposé à celui qu'on a sectionné : tel est le principe de cet appareil. Cependant nous avons depuis longtemps supprimé dans notre pratique l'usage des appareils quels qu'ils soient, et le massage et la suspension associés à une simple collerette de carton ont toujours été suffisants pour assurer des résultats excellents. Il ne faut pas oublier que les soins orthopédiques doivent être appliqués dès que la plaie est cicatrisée. Pour les oublier un instant on s'exposerait au retour rapide de la déviation. (A. Broca. *Thérap. inf.*, p. 586).

Le torticolis rachitique, qui est une attitude simple dès le début, produite par l'inclinaison des os, et devient quelquefois permanente par transformation des muscles, doit être de suite traité par les soins médicaux qui combattent le rachitisme et ses causes et aussi par le repos absolu du petit malade sur un plan horizontal, tandis que le cou est maintenu par un petit collier ouaté.

Le torticolis spasmodique, reconnu par les attaques convulsives et douloureuses qui l'ont précédé et l'entretiennent encore, a été traité avec avantage, depuis Campbell de Morgan, par l'élongation, la section et la résection du spinal. L.-H. Petit a publié dans la *Revue d'orthopédie* (1891, p. 279) un intéressant travail sur cette question. Les indications de la résection du nerf spinal, les procédés opératoires, avec nombreuses observations à l'appui, s'y trouvent étudiés. Mais le torticolis spasmodique n'est point une maladie de l'enfance.

IV

PIED PLAT VALGUS DOULOUREUX (TARSALGIE)

Définition. — La tarsalgie est une affection du pied caractérisée par l'affaissement de la voûte plantaire, l'attitude en valgus plus ou moins pro-

noncée, le plus souvent de la contracture musculaire et des douleurs localisées sur l'interligne médio-tarsien, la plante, les malléoles et les muscles contracturés.

Historique. — Depuis 1858, cette maladie, décrite par Duchenne (de Boulogne), a reçu successivement les noms de tarsalgie des adolescents (Gosselin), de pied plat valgus douloureux (J. Guérin) et, malgré les discussions des sociétés savantes, les mémoires originaux qui l'ont étudiée, et dont nous aurons à rendre compte dans ce chapitre, elle a encore une pathogénie discutée. Aussi, l'intérêt s'attache-t-il spécialement aux travaux qui se sont surtout occupés, dans ces dix dernières années, de fixer la thérapeutique sur les moyens à diriger contre elle.

Anatomie pathologique. — Depuis les leçons cliniques de Gosselin sur la tarsalgie, dans lesquelles se trouvent consignées les lésions constatées à l'autopsie d'une arthrite médio-tarsienne légère avec usure des cartilages et ostéite superficielle, on s'en tient à des théories ou à des observations cliniques pour établir les altérations spéciales à la tarsalgie des adolescents. C'est ainsi qu'il est aujourd'hui établi, d'après les résultats fournis par les interventions chirurgicales, que le pied plat valgus amène, comme le pied bot congénital, comme le pied bot paralytique, des déformations osseuses. Otto Küstner (*Arch. f. klin. Ch.*, 1880) signale un pied plat congénital dont l'origine serait analogue à celle des pieds bots vulgaires et s'expliquerait par des déformations osseuses imprimées dans l'utérus par la pénurie des eaux amniotiques. En 1884, à la Société de chirurgie, Terrillon, dans une communication sur un point de pathogénie qui fut vivement discuté, exposa qu'un de ses malades avait présenté une légère arthrite à droite et une arthrite fongueuse à gauche.

A sa suite, Trélat, Verneuil, présentèrent la part qui revenait dans les phénomènes douloureux et musculaires aux arthrites du tarse; Mollière indiqua même la relation de cause à effet qui peut exister souvent entre le pied plat valgus et le genu valgum qu'on guérit souvent en corrigeant le pied plat. Cette dernière opinion accrédite déjà la nature rachitique de certains valgus. En 1886, au Congrès de chirurgie, Regnier, reprenant la question de la contracture musculaire, revient aux lésions articulaires de Gosselin en invoquant une origine nerveuse qui restera longtemps encore incertaine. Phelps, en 1891, en présentant à l'Académie de médecine de New-York un malade amélioré par l'opération de Bond (16 octobre) souleva une discussion intéressante dans laquelle on attribua les résultats obtenus par la cautérisation ignée à la révulsion produite sur les altérations périostiques fréquentes dans le valgus douloureux. Trendelenburg (Congrès des chirurgiens allemands, 1892) signale au point de vue anatomo-pathologique et clinique la coïncidence observée entre le pied plat, l'ongle incarné et la sueur des pieds; ces dernières lésions se trouvent expliquées par la pression du gros orteil dévié et la compression du nerf plantaire. Royal Withmann (*Annales of surg.*, janvier 1893), étudiant le redressement forcé du pied plat invétéré, indique la nécessité de rompre les parties ligamenteuses altérées, de réduire les os déplacés; et la force qu'il déploie dans ses interventions se porte

garant de ce que nous observons chez les malades déjà anciens qui présentent à n'en pas douter des subluxations et des rétractions aponévrotiques. Ces faits sont encore confirmés par Gluch (22e Congrès des chirurgiens allemands, 1893) qui, rappelant que dans le pied plat l'angle formé par le grand axe du calcanéum avec le sol disparaît peu à peu, propose la section de cet os pour abaisser le fragment postérieur et rétablir la courbure plantaire. Heusner de Bermen revient à l'origine rachitique du pied plat qu'il confond dans une pathogénie et une anatomo-pathologie communes avec le genu valgum et le genu varum.

Le pied plat participe donc comme les autres déformations du jeune âge et de l'adolescence des mêmes origines, des mêmes principes pathologiques, et son anatomie pathologique se confond avec l'étude de son étiologie.

Jaboulay (de Lyon) (*Rev. d'orth.*, 1893), — en se basant sur des observations cliniques et anatomo-pathologiques également faites par Toubert (*Th. de Lyon*. Contributions à l'étude anatomo-pathologique et pathogénique du pied plat acquis, 1890), et Terrasse (*Thèse de Lyon*, 1892. Les os du tarse et l'ankylose astragalo-calcanéo-scaphoïdienne dans le pied plat valgus douloureux), — indique qu'il se produit entre l'astragale fixé dans la mortaise et le corps scaphoïdo-calcanéen une subluxation caractérisée par le glissement progressif en dedans et en bas de l'astragale, tandis que calcanéum et scaphoïde solidaires sont entraînés en dehors et en haut avec tout l'avant-pied. Il y a de bonnes raisons pour qu'il en soit ainsi, si l'on réfléchit à la manière dont le calcanéum est uni solidement au cuboïde et même au scaphoïde qui, dans toutes les opérations de tarsectomie que nous avons pratiquées, nous a paru toujours relié par un prolongement important et des ligaments serrés à la partie voisine de la grosse extrémité du calcanéum. D'après Jaboulay, des rapports anormaux et de la subluxation résulteraient une atrophie marquée de la petite apophyse du calcanéum à mesure que l'astragale glisse en dedans, un raccourcissement du ligament en Y, et enfin des déformations osseuses, des arthrites avec ostéite et finalement de l'ankylose. Ces dernières lésions rendent compte des difficultés du traitement aux périodes avancées de la maladie.

Étiologie. — Sans préjuger des théories pathogéniques tant discutées, il ressort des observations si souvent publiées que le pied valgus douloureux est une affection de l'adolescence. On l'observe surtout de 12 à 18 ou 20 ans. Avant cette période de la vie et surtout après, les observations de Duchesne, de Lefort ne sont que des exceptions. Chauvel (*Soc. de ch.*, 1884) a bien montré que le pied plat est une question de race, aussi ne faut-il pas confondre le pied plat congénital, qui est loin de présenter les troubles pathologiques, avec le pied plat valgus douloureux. D'après cet auteur, le pied plat, rare dans les contrées septentrionales de la France, est commun en Bretagne. Onimus (*Revue de chirurgie*, 1882, p. 449), insiste sur la nécessité de séparer le pied plat acquis du pied plat congénital. Il rapporte les intéressantes observations du colonel Duhousset sur les Kabyles et la remarque depuis longtemps faite que les races africaines, très vigoureuses cependant et intrépides à la marche, présentent le type fréquent du pied

plat congénital. Le fait constant qui domine en effet tous les autres dans l'étiologie de cette affection est un degré marqué de faiblesse. Le pied plat ne doit être considéré que comme un symptôme analogue à tous les autres; les sujets affectés d'un pied plat congénital ne paraissant pas plus disposés que d'autres au valgus douloureux, à la tarsalgie des adolescents. C'est de 14 à 20 ans que le valgus douloureux apparaît, et si les enfants plus jeunes ne sont pas atteints d'une manière sensible, c'est qu'ils se trouvent moins exposés aux travaux pénibles et à la débilité physique qui en résulte.

Il est en effet bien prouvé que la station debout prolongée, les excès de marche, les professions qui obligent constamment à porter des fardeaux, sont les causes les plus communes de la tarsalgie, surtout chez les enfants et les jeunes gens débiles, anémiques, mal nourris, et de croissance rapide ou pénible. Le type commun du valgus douloureux est un sujet grand, peu musclé, sec, fatigué par la croissance qui souvent lui procure de la céphalée, des douleurs ostéocopes.

Le rachitisme, signalé par Heusner, rentre de plein droit dans l'étiologie, et ainsi s'explique la coïncidence de la scoliose et du genu valgum signalée chez les sujets atteints du valgus douloureux. Ceux-ci, en effet, qu'ils soient franchement rachitiques ou seulement surmenés par des travaux trop pénibles, ont une tendance au ramollissement osseux.

Certaines lésions osseuses ou articulaires, qu'elles soient de nature tuberculeuse ou rhumatismale, paraissent jouer un certain rôle en amenant du côté de l'appareil ligamenteux et osseux des désordres qui amènent l'affaissement de la voûte plantaire et une douleur locale capable de produire de la contracture.

On ne sait rien de précis sur les lésions nerveuses, mais il paraît certain, comme l'ont prouvé les observations de Verneuil et comme l'a soutenu Régnier, que certains valgus seraient d'origine nerveuse. Dernièrement, nous observions une fillette de 13 ans, atteinte de pied plat valgus douloureux, chez laquelle les signes généraux de l'hystérie pouvaient être constatés et qui, en dehors de tout traitement rationnel, avait à diverses reprises présenté une amélioration notable des phénomènes locaux. Mais les travaux pénibles, la station prolongée, la marche exerçant une action bien démontrée, il est constant que les jeunes garçons sont plus atteints que les filles soumises à une vie sédentaire et placées dans de meilleures conditions hygiéniques.

Symptômes. — Le valgus douloureux parcourt généralement trois périodes d'une durée quelquefois courte, mais dont l'évolution le plus souvent se fait lentement. La douleur apparaît d'abord, l'immobilité en attitude vicieuse termine la maladie.

Au premier degré, le sujet atteint éprouve, après plusieurs heures de travail, généralement le soir, de la fatigue plus accusée dans les membres inférieurs et de la douleur localisée vers l'arrière-pied dans le talon, les malléoles et surtout l'interligne médio-tarsien. Cet état local se modifie toujours par le repos, et l'on s'explique ainsi que tel enfant, alerte à son réveil,

se traîne péniblement le soir et, selon l'expression pittoresque de Trélat, *marche sur des œufs*. A ce moment, il n'existe aucun autre phénomène; on ne peut encore préciser exactement la douleur, trouver du gonflement, et, c'est à peine, dans plusieurs cas, si la voûte plantaire est un peu effacée.

Au 2e degré, les mêmes signes se présentent, mais plus marqués: la douleur se retrouve nettement localisée sur l'articulation médio-tarsienne où la pression la réveille déjà plus vive, et d'autres points sont constatés vers le sommet de la malléole externe, au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, et quelquefois sur la plante du pied; on la voit souvent aussi irradiée sur le trajet des muscles antéro-externes (extenseurs et péroniers). Sur les points douloureux, dans quelques cas, apparaît un certain empâtement qui doit être attribué aux altérations des ligaments et des os soumis à des tiraillements et à des rapports anormaux, comme cela a été noté dans le chapitre d'anatomie pathologique. A cette période, en effet, la voûte plantaire s'affaisse et l'empreinte du pied prise avec soin produit un tracé sur lequel il est facile de voir que la plante du pied s'est effondrée et pendant la marche appuie, non seulement par le talon antérieur et le talon postérieur ainsi que tout le bord externe, mais encore par le bord interne dans sa totalité ou sa plus grande partie. A ces divers symptômes, toujours exagérés par la fatigue, s'ajoute le plus souvent de la contracture et en même temps la déviation de l'avant-pied en valgus. Sur le sol, le pied s'incline fortement sur son bord interne, tandis que l'externe a une tendance à faire un certain relief en dehors. Le gros orteil appuie fortement sur le sol et se dévie en dehors, et les quatre derniers orteils ont un aspect crochu, sont repliés sur eux-mêmes et ne prennent plus contact avec le sol que par leur extrémité. L'examen local fait alors découvrir que l'attitude anormale est fixe et qu'elle est maintenue par de la contracture des muscles antéro-externes dont les tendons se dessinent sous la peau au-devant de l'interligne tibio-tarsien, et derrière la malléole qu'ils semblent vouloir déborder en soulevant la peau.

L'attitude en valgus n'existe pas enfin sans déterminer déjà des déformations osseuses qui témoignent d'une tendance marquée à la subluxation. Sur le bord interne du pied, le scaphoïde ou la tête de l'astragale et souvent les deux font saillie. Sur la face dorsale, en dehors, le cuboïde est plus apparent et en arrière de cet os, entre l'astragale qui a glissé en dedans et le calcanéum qui s'est relevé en dehors, le creux astragalo-calcanéen paraît plus profond. Nous signalerons l'apparition d'un gonflement plus net, d'une douleur en rapport avec ce gonflement, dont il ne faut guère tenir compte pour le diagnostic du valgus douloureux simple, mais qui entrent réellement en ligne pour affirmer l'existence d'une lésion articulaire ou osseuse plus grave qui peut avoir provoqué les symptômes ordinaires du valgus et marquent en réalité les débuts d'une arthrite avec laquelle le valgus ne saurait être confondu.

Il est rare que le repos complet, le repos au lit, par exemple, fasse absolument disparaître tous les signes que nous venons d'énumérer. Si la contracture s'apaise, si les douleurs très vives qui ont suivi une journée de travail et de station prolongée s'apaisent à tel point que le sujet peut le

matin reprendre son travail, la marche et la station restent cependant pénibles. Quelques sujets plus atteints éprouvent de temps en temps, même durant la nuit, des douleurs lancinantes qui troublent leur sommeil; à d'autres le repos prolongé de 24, 36 heures et davantage est nécessaire pour obtenir un apaisement, un soulagement véritable. Le fait essentiel dans cette deuxième période est que la contracture peut disparaître par le repos; elle se confond du reste avec une période de transition dans laquelle la contracture d'une durée plus prolongée ne semble plus pouvoir être vaincue que par l'anesthésie. Il y a dans cette circonstance un point fort intéressant de diagnostic différentiel entre le valgus vrai, arrivé à ce degré assez avancé, et la contracture nerveuse qui, elle aussi, même dès son début, résiste quelquefois et ne cède plus qu'à l'anesthésie générale ou locale (Verneuil).

Le 3e degré, qui n'est que l'exagération des précédentes périodes, peut être considéré comme la fin de la maladie; c'est l'infirmité définitive qu'il convient de séparer absolument du pied plat congénital dont elle se distingue par le valgus et des déformations bien plus prononcées. Les os déplacés se sont accommodés dans leur situation nouvelle et leurs lésions se sont confirmées et ont été suivies d'ankylose; les ligaments n'étant plus soumis à des tiraillements ne provoquent plus de douleurs. Avec la douleur disparaît la contracture des muscles vaincus après une lutte longue et pénible contre l'affaissement du pied. Ni le repos, ni le chloroforme ne sont capables de ramener en dedans le pied immobilisé en valgus, et la marche pénible sur un pied raidi dans ses petites articulations provoquera les lésions de la peau et du tissu cellulaire qu'on retrouve dans les vieux pieds bots congénitaux ou paralytiques.

Durant cette évolution du pied valgus, pendant laquelle on voit se produire parallèlement l'effondrement de la voûte plantaire et une action musculaire constante, il est intéressant d'étudier l'état des muscles et leur état électrique. Ils ont des réactions diminuées ou exagérées. Dès le début, les muscles qui seront plus tard contracturés peuvent être affaiblis, et offrent une réaction électrique moindre, parce que la faiblesse est générale et s'affirme davantage sur des muscles soumis à un travail exagéré et par conséquent surmenés. Si, plus tard, la contracture survient, elle se produit parce que la douleur née des tiraillements ligamenteux ou même de l'arthrite précoce dans certains cas, provoque sur eux une action réflexe et amène la contracture avec une réaction électrique exagérée. Plus tard, quand la période ultime est arrivée, l'excitation disparaît et est remplacée par la faiblesse du début sur des muscles fatigués et vaincus.

La théorie pathogénique de Duchenne (de Boulogne), basée sur l'impotence du long péronier latéral, signale dans la symptomatologie que, pour prouver l'altération de ce muscle et son influence sur la production du pied plat, il suffit d'appuyer fortement de bas en haut sur l'extrémité du gros orteil, tandis que le sujet tâche de repousser cette pression. Tout muscle long péronier sain peut, par ses attaches au premier métatarse, lutter avantageusement contre la pression; tout muscle altéré, impuissant, lui laisse l'avantage. Cette épreuve est fort incertaine et Kirmisson a bien montré

que, sur des sujets choisis par lui, elle avait été sans résultat. Comme Onimus l'a fort bien établi, le long péronier latéral n'est pas seul tenseur du pied et de sa voûte plantaire; il partage cette action avec d'autres muscles; il ne joue pas un rôle isolé. Cependant la question de savoir si certains muscles ne sont pas seulement parésiés, mais paralysés, doit être posée à propos du pied plat valgus. Elle trouvera mieux sa place dans le chapitre du diagnostic.

Pathogénie. — « Le pied plat douloureux, celui qui rend la marche difficile et pénible, est devenu plat par une cause pathologique. » (Onimus, *Rev. de ch.*, 1882, p. 449). Ainsi se trouve nettement marquée la distinction entre le pied plat congénital et le pied plat douloureux. Celui-ci a été régulièrement conformé et s'est plus tard aplati. La recherche de cette cause pathologique a laissé jusqu'à présent bien des incertitudes et la discussion est encore ouverte en présence des théories nombreuses qui ont été proposées pour expliquer le valgus douloureux. Trois d'entre elles doivent, à cause du nombre et de la qualité de leurs défenseurs, être surtout considérées : 1° la théorie de l'impotence du long péronier (Duchenne); 2° celle de l'arthrite médio-tarsienne (L. Gosselin); 3° celle de Le Fort : théorie ligamenteuse.

La théorie de Duchenne est séduisante en ce qu'elle établit tout d'abord l'impotence d'un muscle qui, par sa situation et son action, contribue à maintenir, comme le ferait un ligament puissant, la courbure plantaire; qu'elle explique ensuite les douleurs par l'effondrement de la voûte et la compression des nerfs plantaires; qu'elle attribue à cette douleur la contracture qu'on voit se développer ultérieurement sur le groupe des péroniers; mais, comme le fait remarquer avec juste raison Kirmisson (*Rev. orthop.*, 1890, p. 49), la théorie musculaire est abandonnée pour la scoliose comme pour le pied douloureux et ici les raisons principales de cet abandon sont que le signe de l'insuffisance fonctionnelle du gros orteil et de son métatarsien est souvent négatif, et que d'autre part le péronier partage avec tous les autres muscles la faiblesse signalée comme spéciale à ce muscle. Nous savons, en effet, comme cela nous est prouvé tous les jours, que l'impotence du jambier antérieur, dans la paralysie infantile, produit elle aussi un valgus paralytique. Si le long péronier affaibli laisse le pied s'affaisser, ce n'est pas parce que seul il est affaibli, mais parce que les muscles du cou-de-pied qui forment les ligaments actifs de la région, le sont tous; et il faut au moins remonter à une cause plus éloignée : l'affaiblissement du sujet chez lequel tous les muscles destinés à lutter contre le poids du corps et le travail exagéré du pied sont rapidement surmenés. Bien plus vraie serait la théorie qui montrerait que ces muscles ainsi fatigués se sont peu à peu laissé forcer à mesure que la voûte plantaire s'est affaissée.

Gosselin se basant sur l'autopsie d'une jeune fille qui présentait, avec un valgus douloureux, des lésions des cartilages dans les petites articulations du pied, proposa, sous le nom de tarsalgie des adolescents, une théorie expliquant que l'arthrite, avec la douleur qu'elle provoque, détermine sur les muscles une contracture capable de conduire le pied dans la situation anor-

male qu'il pourra conserver plus tard. Le fait de Gosselin s'accorde bien avec ceux que d'autres auteurs ont signalés et qui tendent à faire considérer le début de la tumeur blanche, le rhumatisme, comme des causes acceptables du pied valgus douloureux, mais il se trouve en partie combattu par les observations anatomo-pathologiques nombreuses qui sont venues depuis nous montrer que le valgus, dès qu'il est confirmé, amène des déplacements osseux inséparables de lésions cartilagineuses et osseuses secondaires dues aux rapports nouveaux et aux pressions anormales qu'il détermine. Plus les faits se multiplient et plus il ressort de leur analyse que ce qui domine surtout la pathogénie du valgus, c'est le surmenage, la fatigue, la profession pénible chez les sujets en croissance, affaiblis par l'excès de station verticale et dont les muscles surmenés sont dans un état de parésie, plus ou moins accentué (Onimus). C'est ainsi que des trois théories proposées, celle de Le Fort, défendue aussi par Tillaux, paraît peut-être la plus probable. Les ligaments plantaires, soumis à une tension disproportionnée avec leur résistance encore faible chez les sujets fatigués et en plein développement, cèdent bientôt en provoquant de la douleur. Les muscles entrent alors en jeu comme ligaments actifs, surtout le long péronier latéral, et de leur action exagérée résulte de la contracture jusqu'au moment où le pied valgus est constitué.

Cette opinion ne trouve aucune objection même si une arthrite de nature quelconque intervient pour prédisposer au pied plat valgus : les ligaments altérés cèdent à la pression qu'ils supportent ; s'ils résistent, le pied plat valgus ne se reproduira pas.

Il n'est pas surprenant que de l'examen de ces trois théories soient nées des opinions mixtes pour admettre une étiologie plus large, moins exclusive dans laquelle, arthrite, parésie, rhumatisme pourraient trouver leur place (Discussion, *Soc. de ch.*, 1884. Kummer, *Revue d'orth.*, 1891, p. 205. Martin de Lausanne, *Rev. d'orth.*, 1895, p. 166), dans laquelle les diverses altérations des os, des ligaments, du système nerveux, le surmenage agiraient pour produire l'attitude vicieuse. Mais l'opinion qui aujourd'hui réunit le plus grand nombre d'adhérents est la théorie mécanique : elle admet que le tarse, soumis à la résistance du sol et au poids du corps, cède aux pressions qu'il subit en sens inverse, à mesure que ses ligaments s'allongent et que ses muscles se laissent vaincre. Jaboulay (de Lyon), envisageant les déplacements des os qui ne sont autres qu'une luxation de l'astragale en dedans et en bas sur le calcanéum, le scaphoïde et l'ensemble du pied, croit que cette luxation est préparée par une torsion du tibia et du fémur en dedans qui amène en rotation interne la mortaise tibio-péronière et oblige le pied à se porter en valgus. Meyer (de Zurich) considère que la voûte plantaire se compose de deux voûtes surajoutées ; l'une interne formée par l'astragale, le scaphoïde et les cunéiformes ; l'externe par le calcanéum et le cuboïde, et que la voûte externe cède la première entraînant après elle la courbure astragalo-scaphoïdienne. Ces opinions envisagent plutôt un fait d'anatomie pathologique que la cause première de la déformation ; mais les circonstances étiologiques que les auteurs invoquent sont en faveur de la théorie aujourd'hui acceptée : le surmenage fonctionnel, à laquelle Terrillon (*Soc. ch.*, 1889),

est venu prêter son appui en rapportant 5 observations de sujets chez lesquels la marche forcée avait amené un renversement du pied en valgus avec relâchement des ligaments et élargissement de la mortaise.

Diagnostic. — Si quelques lésions des articulations et des os peuvent en imposer au début jusqu'à entrer, comme le veulent quelques auteurs, dans le cadre étiologique du valgus douloureux, il n'en est que plus nécessaire de rappeler les symptômes de ces lésions dont la marche et le traitement sont absolument différents de celles du pied plat douloureux : le gonflement, l'empâtement avec fausse fluctuation, les antécédents du malade, l'apparition des douleurs bien avant que le pied se soit dévié, alors surtout qu'il n'y a pas ou qu'il y a peu d'effacement de la voûte plantaire, sont des signes qui rendent toujours suspect le diagnostic du pied plat. Il s'agit plutôt d'une tumeur blanche.

On a décrit la métatarsalgie. Douleurs vagues siégeant davantage vers l'articulation de Lisfranc et accentuées là par la pression, soit en haut sur la face dorsale, soit en bas vers les régions plantaires; douleurs accentuées souvent par le port de la chaussure et disparaissant quand le sujet marche nu-pieds, persistant parfois pendant le repos; âge plus avancé des sujets, rareté chez l'enfant : tels sont les caractères de la métatarsalgie et qui n'ont guère de traits frappants qui les rapprochent de la symptomatologie de la tarsalgie des adolescents.

Point n'est besoin d'insister sur le pied plat congénital qu'on voit chez les sujets les plus vigoureux et fréquemment chez certaines races. Il peut être, à vrai dire, une cause prédisposante; mais, dans tous les cas, l'absence de douleurs, la fonction conservée, l'absence de valgus et de contracture ainsi que l'intégrité des muscles le distinguent du pied valgus douloureux.

La paralysie infantile avec perte du jambier antérieur peut amener le valgus, mais il est facile de reconnaître le pied plat paralytique. Le valgus est moins prononcé; le pied plat se produit lentement ou n'existe pas et la lenteur même de la déformation ne s'accompagne que bien rarement de douleurs; la contracture et l'immobilité sont remplacées par de la faiblesse et du relâchement articulaire; enfin les antécédents qui remontent jusqu'à l'accident initial et l'examen électrique des muscles permettent d'établir en dernier ressort le diagnostic.

La contracture hystérique peut être observée même chez les enfants jeunes, même chez les garçons et se présenter avec l'attitude en valgus; mais elle est intermittente, plus rapide dans son apparition, le plus souvent exempte de douleurs localisées et le valgus n'est pas nécessairement accompagné du pied plat. Anesthésie de l'arrière-gorge, point d'anesthésie cutanée, d'hyperesthésie, etc., etc. Tels sont les caractères de cette affection qui peut disparaître avec autant de rapidité qu'elle en a mis à se développer et qui, d'emblée très accentuée dans ses manifestations, s'efface avec rapidité sous le chloroforme.

Pronostic. — La tarsalgie ne parcourt pas invariablement les périodes qui la conduisent à l'ankylose, à l'infirmité. Le repos pris à temps, un trai-

tement bien dirigé peuvent éviter l'intervention sanglante et amener la guérison.

Traitement. — Le traitement doit être avant tout préventif, en surveillant les conditions d'hygiène relatives aux professions trop pénibles pour les sujets jeunes, et en indiquant la nécessité du repos quand ils sont soumis aux exigences de ces professions, en les engageant à user de chaussures bien faites pour prévenir les altérations ligamenteuses, les déformations des pieds et la fatigue musculaire qui les accompagne. Ce même traitement doit exercer une active surveillance chez les enfants affaiblis qui ressentent déjà une fatigue prompte dans la station verticale et la marche, surtout quand ils ont des pieds plats congénitaux, et leur donner la nourriture nécessaire, les soins médicaux que réclame leur état général. Dès les premiers symptômes de la tarsalgie le traitement doit être rigoureux. Il comprend les méthodes de douceur, le redressement ou les opérations sanglantes qui sont autant de degrés en rapport avec les phases de la maladie.

La méthode de douceur sera mise en action dès que le sujet témoigne de la fatigue inusitée, de la douleur. C'est le repos, le repos absolu au lit autant qu'il est nécessaire, et, si la douleur disparaît, le port d'une chaussure orthopédique dont le modèle le plus simple peut être souvent le plus utile. Cette chaussure doit avoir une semelle suffisamment courbée pour maintenir la voûte du tarse et munie sur sa partie interne d'un contrefort qui oblige le pied à se tenir relevé en dedans contrairement à la direction du valgus.

Une des premières conditions à remplir sera aussi de maintenir la vigueur musculaire par l'électricité, le massage, l'hydrothérapie. Landerer, de Leipzig (Traitement du pied plat douloureux par le massage. *Berlin. klin. Woch.*, 25 nov. 1889) insiste sur le succès qu'on peut obtenir à la deuxième période avec le massage vigoureusement dirigé, non seulement contre les muscles de la jambe, mais aussi sur ceux de la plante qui ont une part active dans l'attitude normale du pied; dans les cas très légers la prothèse seule suffit. Aux déformations osseuses du dernier degré seul doivent être réservées, d'après l'auteur, les interventions sanglantes. Ces conclusions sont reproduites par Royal Whitmann (Cure radicale du pied plat confirmé. *New York med. J.*, 27 fév., 1892; *Annales of Surgery*, janv., 1893), qui préconise cependant de réduire la difformité, et de surveiller avec attention la récidive toujours à craindre. Pour remplir cette indication, il faut instruire le malade des précautions à prendre et du danger de la récidive. D'après cet auteur, la réduction plus violente peut être appliquée aux cas invétérés, et elle doit être poussée assez loin pour vaincre, briser les parties rétractées et ramener le pied en hypercorrection, de manière à le fixer en très bonne situation au moyen d'un appareil plâtré. L'effort des mains suffit généralement pour arriver à ce résultat. Trois semaines d'immobilité sont suivies de mouvements communiqués tendant à rendre l'adduction facile et l'appareil n'est enfin supprimé que lorsque les muscles adducteurs fortifiés permettent des mouvements faciles; dès lors le malade doit seconder de tout l'effort de sa volonté l'usage de son membre dont il fera lui-même, avec le plus grand soin, l'éducation Telle est encore l'opinion de Martin (de

Lausanne) relativement à l'orthopédie et au massage. Il indique en particulier de surveiller avec soin le jambier antérieur dont l'énergie est facilement vaincue (*Rev. d'orth.*, 1895, p. 66). Hoffa, à propos du traitement du pied plat (24e *Congrès de chirurgie de Berlin*, 1895), insiste encore sur l'excellence de ce traitement orthopédique qui, en plusieurs semaines, peut amener les meilleurs résultats.

Mais, malgré ces résultats, il est des cas qui résistent à cause des modifications importantes subies par le système osseux et les ligaments, et à certains auteurs, la persistance de la douleur, comme l'obligation d'en finir avec une lésion qui immobilise certains malades au delà du temps qu'ils peuvent consacrer à leur traitement, ont paru des indications suffisantes pour demander à l'opération sanglante la réduction du pied déformé et douloureux. Cependant elle ne doit jamais être tentée sans que les méthodes de réduction aient avoué leur impuissance. Aussi a-t-il fallu un certain temps pour arriver par des essais successifs à une formule exacte de l'opération radicale. On trouvera d'utiles renseignements sur ce point dans les deux articles de Kirmisson et de Schwartz dont il sera bientôt question.

Gleich (22e *Congrès all.*, Berlin, 1893) considérant que dans le pied plat le calcanéum s'affaisse et devient pour ainsi dire horizontal, a proposé d'aller, après section du tendon d'Achille, à la recherche du calcanéum par l'incision plantaire de l'opération de Pirogoff et de sectionner la moitié postérieure de la grosse apophyse de haut en bas et d'arrière en avant, pour abaisser le fragment postérieur de 2 centimètres ou même de tailler un coin à base inférieure et antérieure de manière à rétablir la concavité plantaire. Signalons encore l'opération de Bond dont Phelps présenta un résultat heureux (*Acad. Méd.*, New-York, 1891) et qui consiste à pratiquer avec le feu des incisions transversales depuis la malléole interne jusqu'au tiers de la plante du pied en pénétrant jusqu'au muscle. En nombre variable, ces incisions sont croisées par deux autres demi-circulaires. On ne sait si cette opération, vivement critiquée par Whittmann, agit par le tissu cicatriciel ou comme révulsif sur les arthrites et ostéites liées aux déformations plantaires; toujours est-il qu'elle ne paraît pas appelée à rendre de grands services.

L'extirpation de l'astragale (*Bennet-Stokes*, *Vogt*) ne paraît devoir donner aucun bénéfice sérieux dans une lésion dont le caractère essentiel est de détruire la voûte du tarse et contre laquelle il faut diriger une action qui, tout en conservant le squelette qui maintient cette voûte, modifie sa forme et ses rapports nouveaux.

Plus rationnelles seraient la section de la tête astragalienne ou l'extirpation du scaphoïde proposée par Golding Bird (*The Lancet*, 1889, v. I, p. 677), mais l'extirpation du scaphoïde n'a d'autre résultat que de produire un tissu cicatriciel qui peut, après un certain temps, céder et laisser la déformation se reproduire. Toutefois, cette opération mérite qu'on lui accorde quelque attention et qu'on la complète en ayant soin de supprimer les cartilages de la tête astragalienne et des cunéiformes, de manière à obtenir des adhésions plus serrées, plus intimes entre les surfaces qu'on rapproche de force sous l'appareil plâtré, immédiatement après l'acte chirur-

gical. En maintes circonstances cette précaution nous a paru fort utile pour des pieds bots anciens, traités par la tarsectomie.

L'opération d'Ogston qui consiste à souder ensemble le scaphoïde et l'astragale dépouillés de leurs cartilages, et disposés en angle ouvert en dedans, a été présentée (*Rev. d'orthop.*, 1890) par Kirmisson. Sa valeur est comparable à l'intervention précédente, mais si l'enchevillement des surfaces offre des difficultés, nous ne voyons pas quel bénéfice sérieux il apporte à l'opération. Jamais nous n'avons fait, pour des interventions analogues, ou sur les autres régions osseuses, d'enchevillement ni de suture dans les résections et il nous a toujours paru qu'elles pouvaient et devaient être remplacées par des attelles plâtrées solides et légères qui, largement appliquées, maintiennent mieux les surfaces, surtout chez les sujets jeunes, dont les os, encore incomplètement ossifiés, se laissent couper ou déchirer jusqu'à rendre illusoires les moyens de coaptation directe dont on pénètre leur tissu. En 1893 (*Congrès de chir.*) nous avons présenté plusieurs observations d'arthrodèse de l'articulation astragalo-scaphoïdienne pour valgus paralytique dans la paralysie du jambier antérieur; les interventions appliquées au début de la lésion et faites sans enchevillement des surfaces avaient été suivies de très bons résultats. Nous pensons, en effet, que si l'opération d'Ogston, de même que l'ablation du scaphoïde, sont capables d'obtenir de sérieux effets, elles doivent agir avant les subluxations, les déformations de la dernière période du valgus, quand les autres méthodes de traitement ont échoué.

Lejars (*Congrès de chir.*, 1886), Schwartz (*Rev. d'orth.*, 1893, p. 241), pour prévenir l'insuffisance relative des deux méthodes précédentes, se sont montrés partisans de l'excision cunéiforme du tarse et nous partageons leur avis quand ils proposent de pratiquer largement cette opération, c'est-à-dire en faisant de grands sacrifices. Il en est de cette résection appliquée au valgus comme des tarsectomies dirigées contre les pieds bots osseux : l'économie compromet le résultat. La tête de l'astragale, le scaphoïde et même le cuboïde, aboutissant des deux incisions obliques, doivent subir la perte de substance et, si besoin est, la brèche osseuse recevra une direction inclinée en bas, s'élargissant ainsi vers la région plantaire pour obtenir une réfection plus exacte de la voûte tarsienne (Schwartz). Ici, pas plus que dans le cas précédent, nous ne croyons à l'utilité de la suture osseuse.

L'action chirurgicale ainsi portée en plein tarse paraîtra toujours préférable à l'opération de Golding Bird-Trendelenburg. Celle-ci agit sur l'extrémité du tibia et du péroné, immédiatement au-dessus de l'articulation qu'il ne faut pas toucher, et permet, après section à la scie à chaîne, ou à l'ostéotome, de modifier la disposition du pied, c'est-à-dire de corriger son attitude pour obliger le sujet à faire porter l'effort de la marche, non plus sur la voûte interne, mais sur la région cuboïdienne. Les résultats ont été bons dans la majeure partie des cas, mais il a paru que certains chirurgiens qui avaient, tout d'abord, accepté cette opération, se sont par la suite montrés moins disposés à la pratiquer (*Cong. all.*, Berlin, 1889; *Acad. Méd.*, New-York, 1890).

V

COXA VARA

La *coxa vara* est une affection de l'extrémité supérieure du fémur, caractérisée par l'incurvation du col, l'élévation du grand trochanter, de la douleur irradiée dans les régions voisines, la rotation externe du pied et de la raideur progressive de l'articulation coxo-fémorale.

Historique. Étiologie. — Les causes de cette affection sont identiques à celles du genu valgum et de la scoliose. Les deux tiers des cas sont observés dans l'enfance et un tiers dans l'adolescence. Les travaux exagérés, la station verticale, l'habitude de porter des fardeaux, la mauvaise hygiène, sont signalés dans les observations publiées, et le rachitisme, c'est-à-dire le ramollissement du tissu osseux, intervient ici comme il le fait dans la pathogénie des déformations vertébrales et fémoro-tibiales.

Simple ou bilatérale, la coxa vara paraît fréquente à Hofmeister (de Tubingue), qui, en 5 années, depuis les descriptions anatomiques de E. Müller à la clinique de Bruns (1889), en signale 55 cas (23e *Congrès de la Soc. allem. de ch.*, Berlin, 19 avril 1894). M. Schede dit également en avoir vu plusieurs cas chez des enfants rachitiques, avant même que la marche chez les plus jeunes ait pu être incriminée.

D'autres observations ont été publiées par J. Schnitzler (Vienne, 1894), Albert, qui dès 1866 aurait déjà appelé l'attention sur l'incurvation du col du fémur, et par Th. Kocher (*Deutsche Zeitsch. f. Ch.*, XXXVIII, 6). Kirmisson (*Rev. Orth.*, 1894, p. 567; — *id*, 1897, p. 255; — *id*, p. 505) s'attache à démontrer les erreurs commises dans les publications récentes et croit la coxa vara une affection rare. De Quenain (*Sem. méd.*, 1898, p. 41) a récemment publié un mémoire important sur cette question controversée, et les nombreux documents qu'il a réunis paraissent au contraire établir la fréquence de l'incurvation du col.

Anatomie pathologique et pathogénie. — Le fémur a son col abaissé, incurvé. L'abaissement se produit sur une extrémité osseuse ramollie par des altérations rachitiques et peut arriver au point que le col forme avec la diaphyse un angle droit. L'incurvation marche parallèlement et produit une inflexion à concavité postérieure. Il en résulte que la tête fémorale a sa partie articulaire dirigée en bas et en arrière, que le trochanter également incliné en arrière est surélevé et porté au-dessus de la ligne de Roser-Nélaton, enfin que le membre est en rotation externe; mais l'abaissement peut exister seul sans incurvation du col. Outre son inflexion, le col fémoral peut présenter de l'allongement tel que l'a signalé J. Kocher dans 2 cas chez des sujets de 18 à 20 ans. Incurvation comme allongement peuvent être accompagnés de productions osseuses, résultat de l'excès d'ossification dans la ligne épiphysaire. Le cartilage de la tête articulaire n'est pas profondément altéré, mais seulement aminci dans les points où il n'y a plus contact habituel avec les parties cartilagineuses de la cavité; les parties molles et l'articulation proprement dite sont indemnes (Kocher).

[T. PIÉCHAUD.]

Les signes ordinaires du rachitisme, le fait seul que la coxa vara apparaît dans les mêmes conditions que le genu valgum et la scoliose, en font une lésion rachitique soumise aux mêmes causes déterminantes que ces affections : fatigue et surmenage chez des sujets grands, affaiblis, mal nourris. Le poids du corps agit sur la tête fémorale pour l'abaisser; les muscles rétro-trochantériens par leur action sollicitent le col en arrière, et progressivement la déformation se produit d'autant mieux qu'une profession pénible sera intervenue tout d'abord pour donner au membre inférieur une attitude de rotation externe anormale. Tel le cas de Kocher où le sujet devait constamment porter de lourds fardeaux et exagérer pour maintenir l'équilibre la rotation externe des pieds. On comprend que le ramollissement osseux puisse avec la surcharge amener la déformation chez les enfants et les adolescents, mais la coxa vara a été observée chez les plus jeunes qui n'ont pas encore marché. Schede répond à cette objection en admettant que dans ces cas plus rares la traction seule des muscles à insertion trochantérienne peut avoir été décisive. La coxa vara est uni- ou bilatérale.

Symptômes. — Les troubles fonctionnels apparaissent les premiers. Après la marche ou la station verticale trop longtemps prolongées, la douleur apparaît et se traduit par de la claudication. Cette douleur siège dans la hanche, le pli de l'aine et peut irradier du côté du genou. Sollicitée d'abord par les grandes fatigues, elle est intermittente, mais bientôt elle prend le caractère continu ou se représente à propos du plus léger travail et sera bientôt accompagnée d'une impotence véritable du membre malade, comme s'il s'agissait d'une coxalgie : le travail devient impossible.

La marche est de plus en plus troublée. Progressivement on observe du raccourcissement réel et de la rotation externe du membre qui ne peut qu'avec difficulté se porter en rotation interne et exécuter le mouvement d'abduction, tandis que la rotation externe est facile ou exagérée. Les mouvements d'extension et de flexion, d'abord maintenus, perdent de leur amplitude, et l'action de se pencher ou de s'asseoir devient pénible. Quelques mois suffisent pour amener cet ensemble de troubles fonctionnels (Kocher). A mesure qu'ils s'accentuent, la douleur peut s'atténuer et disparaître.

Pendant la marche, la raideur articulaire et la rotation externe se traduisent par une attitude caractéristique. Le membre affecté décrit, par l'élévation du bassin, un arc de cercle qui le porte au-devant du membre sain et tend à produire de l'entre-croisement des deux jambes et un mouvement disgracieux de balancement. A genoux, les deux jambes ne restent plus parallèles, mais tendent encore à s'entre-croiser. Dans le décubitus dorsal, le parallélisme des membres existe, mais la rotation externe avec renversement du pied en dehors apparaît manifeste, et il devient facile de constater par l'élévation du membre que le bassin suit les mouvements qui lui sont communiqués.

Le palper ne fait point découvrir d'altérations des parties molles comme dans la coxalgie, et ne retrouve autre chose que la déformation produite par l'inflexion progressive du col fémoral. Le trochanter est de plus en plus saillant et élevé au-dessus de la ligne de Roser-Nélaton.

Pour juger du degré d'élévation ou de rotation en dehors du trochanter, on peut recourir au signe de Bryant (Ogston). En marquant l'épine iliaque antéro-supérieure et le sommet du trochanter et en abaissant de la première une ligne verticale qui est coupée à angle droit par une autre ligne horizontale passant par le deuxième point, on obtient un triangle dont les deux côtés *a b* et *b c* sont égaux à l'état normal. Dans l'élévation du trochanter et dans sa rotation, dans l'allongement du col quelquefois observé, les deux lignes *ab* et *bc* sont modifiées.

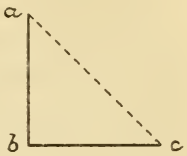


Fig. 8.

La succession des troubles fonctionnels peut se produire dans l'espace de quelques mois ou deux à trois ans, être uniforme, régulière dans sa marche ou présenter des alternatives qui la font ressembler aux poussées inflammatoires et douloureuses observées dans les affections articulaires communes. Les divers symptômes de la coxa vara double peuvent être facilement déduits des caractères indiqués dans la forme unilatérale.

Diagnostic. — Le diagnostic entre la coxa vara et la coxalgie peut être difficile. L'existence de troubles cachectiques, la rotation externe facile ou exagérée, tandis qu'il est de plus en plus difficile de produire la rotation interne, la surélévation progressive du grand trochanter, alors qu'aucun phénomène de suppuration, de destruction articulaire ne s'est produit, les conditions spéciales de surmenage avec alternatives de calme et d'exacerbation dans lesquelles la déformation trochantérienne s'est produite, sont à l'avantage de l'inclinaison du col, malgré la raideur articulaire qu'on est toujours convenu d'attribuer à la coxalgie. La luxation congénitale, les fractures du col, la luxation antérieure, la contusion de la hanche pourraient encore être confondus avec la coxa vara.

Traitement. — Il s'adresse d'abord aux conditions générales qui président au développement de la maladie, et trouve de suite des ressources précieuses dans le repos absolu et l'extension qui s'opposeront à l'affaissement du col. Le pied sera toujours ramené en avant et un peu en dedans. Plus tard, quand la déformation est confirmée et qu'il s'est produit de la raideur articulaire, l'ostéotomie sous-trochantérienne peut être discutée. De Quervain, après une étude complète de l'affection et un chapitre de diagnostic fort important, discute les procédés opératoires qui s'adressent à la forme grave de coxa vara; il admet que l'ostéotomie du col présente de très sérieux avantages.

L'examen de l'articulation malade par l'éclairage électrique devra certainement donner des résultats, mais on ne saurait trop insister sur la nécessité de faire un bon diagnostic clinique, la radioscopie ne devant jamais être qu'un moyen de contrôle.

VI

GENU VALGUM

Le *genu valgum* est cette déformation du membre inférieur dans laquelle la jambe déjetée en dehors forme avec la cuisse un angle ouvert en

dehors et dont le sommet répond en dedans au condyle interne du fémur devenu plus saillant.

Étiologie. — Les sujets de 14 à 20 ans sont les plus fréquemment atteints, mais la première enfance, entre 18 mois et 6 ans, présente de nombreux cas démontrant l'influence que peut avoir le rachitisme chez des enfants mal nourris, affaiblis, chétifs, dont le squelette se déforme sous le poids du corps et l'action des muscles. Dès les premiers mois de la vie, la débilité due au manque de soins peut amener des résultats analogues chez des enfants constamment attachés au cou de leur mère et toujours portés du même côté : un membre inférieur prend l'attitude de genu valgum tandis que l'autre prendra celle de genu varum. La pression du bras sur les membres inférieurs de l'enfant dont le corps est appuyé sur la mère, explique ces déformations associées.

Le genu valgum est plus fréquent dans le sexe masculin, surtout si l'on considère la période de 14 à 20 ans où agissent les causes mécaniques, les fatigues professionnelles. A cet âge, le rachitisme vrai est ordinairement terminé ou guéri, les os sont arrivés à un développement suffisant : mais une épiphyse est encore en pleine activité de formation : l'épiphyse inférieure du fémur qui ne sera soudée qu'à 21 ou 22 ans. Or c'est elle qui supporte le poids du corps dans un travail exagéré, chez des sujets affaiblis. De là trouble du travail d'ossification et si l'on veut : *rachitisme local*. Les lésions du rachitisme et du genu valgum sont identiques (Mikulicz). Mac Ewen a beaucoup insisté, à juste titre, sur l'influence des maladies quelles qu'elles soient, fièvres, accidents, traumatismes de toute sorte, surtout quand elles sont associées à une mauvaise hygiène. Le rachitisme intervient alors et avec lui les déformations possibles dont le genu valgum fait partie.

La croissance, trop active chez des enfants maigres et mal nourris, est une cause puissante du genu valgum. La figure 9 montre le type d'une fillette de 13 ans trop développée pour son âge et atteinte d'un genu valgum droit rapidement développé. Les fatigues, les travaux trop pénibles chez des sujets jeunes sont des causes actives du genu valgum (*Bäckerbein*, jambe de boulanger des auteurs allemands). Si l'on fait entrer dans l'étiologie du genu valgum le rachitisme vrai de la première enfance et le rachitisme local des enfants plus âgés, il est cependant nécessaire d'établir entre l'un et l'autre une distinction bien nécessaire : dans les deux cas, en effet, l'anatomie pathologique n'est pas identique le plus souvent, les très jeunes sujets présentant des déformations beaucoup plus complexes qui réclament un traitement spécial (fig. 10).

Chaque jour la clinique nous montre encore des enfants atteints autrefois de lésions sérieuses du genou affectés de genu valgum. Cette déformation tient à l'attitude spéciale de demi-flexion qu'ils ont prise, et à l'hypertrophie du condyle interne qui en a été la conséquence ; mais il ne faudrait pas oublier que même dans ces cas la lésion articulaire a été la cause d'un trouble d'ossification auquel ont pris part les deux épiphyses fémorale et tibiale qui toutes les deux peuvent être ainsi déformées.

Anatomie pathologique. — A l'état normal la jambe fait avec la cuisse

un angle légèrement ouvert en dehors et le condyle externe supporte le poids du corps tandis que le condyle interne est relativement libre. Il en résulte pour le condyle externe une tendance naturelle à l'affaissement, à l'élargissement, et pour le condyle interne une facilité plus grande pour s'allonger. Qu'une cause intervienne pour augmenter ces dispositions normales, — le ramollissement osseux par exemple, — l'angle formé par la cuisse et la jambe s'accentuera et le genu valgum sera produit. Élargissement du condyle externe du fémur, allongement du condyle interne qui est hypertrophié dans tous les sens : telles sont en effet les lésions principales; mais le tibia, le fémur à son tiers inférieur, les ligaments, les muscles présentent aussi des lésions. Dans un petit nombre de cas l'extrémité épiphysaire du tibia est déformée, formant avec la diaphyse un angle léger ouvert en dehors. Plus constante est la saillie aiguë, l'exostose allongée qu'offre la partie interne de son extrémité supérieure et qui paraît due aux tiraillements du ligament latéral interne de l'articulation (épine tibiale de Mac Ewen). Le fémur à son extrémité diaphysaire inférieure est souvent recourbé à concavité externe et à légère convexité antérieure; disposition qui concourt à déjeter la jambe en dehors et à rendre plus sensibles la saillie et l'abaissement du condyle interne. Ces altérations osseuses à peine sensibles dans le genu valgum des adolescents sont des caractères constants et accusés de la déformation des très jeunes sujets rachitiques (fig. 10).

Tous les ligaments peuvent être relâchés, allongés et l'articulation mal soutenue peut dépasser la limite naturelle de l'extension pour produire un certain degré de genu recurvatum; mais habituellement le ligament latéral externe est raccourci, rétracté, et le ligament latéral interne est allongé en même temps qu'aminci. Du côté des muscles on observe des altérations analogues à celles des ligaments. En dehors, ils paraissent rétractés (biceps); en dedans, allongés et affaiblis (muscles de la patte d'oie).

Pathogénie. — Ces diverses lésions ont été l'occasion de théories pathogéniques plus ou moins justifiées.

Théorie musculaire. — Il y a contracture des biceps (Duchenne) ou parésie des muscles internes (Després).

Théorie ligamenteuse. — La rétraction du ligament externe (J. Guérin-Billroth), l'affaiblissement du ligament interne (Stromeyer), peuvent produire la déviation, la saillie du genou en dedans.

Théorie osseuse. — (Mac Ewen-Mikulicz). Telle que nous l'avons brièvement exposée, elle paraît avoir force de loi, car aucune preuve sérieuse ne semble pouvoir être donnée pour soutenir les théories musculaires et ligamenteuses qui n'ont pour elles que des observations rares.

Symptômes. — Le genu valgum est simple ou double.

Examen de la déformation unilatérale. — Le genou est saillant en dedans et le sommet de l'angle est occupé par le condyle interne. La jambe déjetée en dehors s'écarte de la ligne médiane, le pied est dévié en dehors et affaissé sur son bord interne. Le tendon du biceps est plus ou moins saillant en dehors et, dans les cas accentués, la rotule se trouve repoussée en dehors où elle fait un relief plus sensible. L'articulation jouit de mouve-

ments normaux ou ces mouvements sont exagérés. La flexion de la jambe sur la cuisse fait disparaître la déformation, le plateau interne du tibia abandonnant peu à peu, dans un mouvement d'ellipse, la saillie du condyle interne pour venir se mettre en rapport avec sa partie postérieure. Signalons les déviations de l'extrémité supérieure du tibia, de l'extrémité inférieure du fémur, la saillie du condyle interne et l'épine ou les épines tibiales.

Pour juger le degré d'écartement de la jambe et par conséquent l'étendue de la lésion, il suffit, les deux membres reposant sur un plan horizontal, de mesurer la distance qui sépare les deux malléoles, ou bien, le sujet étant toujours couché horizontalement, d'appliquer une attelle sur la région trochantérienne et sur la malléole externe et de mesurer la flèche, c'est-à-dire la perpendiculaire allant de l'articulation du genou à cette attelle.

Examiné debout, le sujet ayant un membre plus court par suite de la déviation de la jambe a du même côté l'épine iliaque abaissée et la colonne vertébrale inclinée du côté sain par compensation. La démarche est disgracieuse, gênée, et le membre malade, dans certains cas accentués, décrit un mouvement d'ondulation autour du genou sain pour éviter sa rencontre; mais pour arriver au même but instinctivement, les genoux se fléchissent afin de détruire une partie de l'attitude vicieuse. La marche est pénible et le

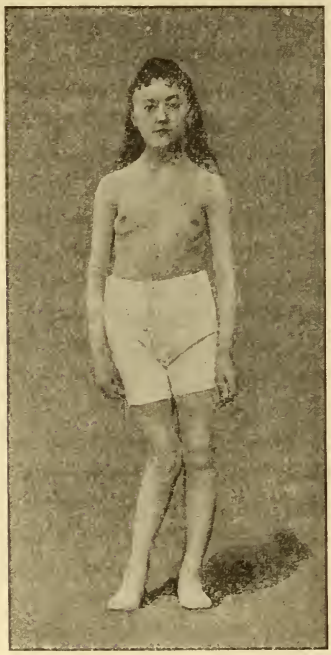


Fig. 9. — Genu valgum.

Fig. 10. — Genu valgum double chez un rachitique.

sujet se fatigue vite. Cependant, sauf dans des cas exceptionnels, il n'y a point de douleurs dans le genu valgum. Il n'est aucun signe appartenant au genu valgum unilatéral qu'on ne puisse trouver identique dans le genu valgum double. A part l'abaissement de l'épine iliaque et l'inflexion verté-

brale qui cependant peuvent exister si l'un des membres est plus dévié que l'autre, il n'existe dans la déformation double qu'une exagération des symptômes.

Diagnostic. — Le diagnostic de l'attitude vicieuse ne présentant aucune difficulté, il s'agit seulement de reconnaître son degré, l'état des ligaments trop relâchés et allongés qui peuvent établir un pronostic mauvais, enfin l'existence possible de lésions antérieures : ostéites, arthrites, ayant joué le rôle de causes prédisposantes et pouvant modifier la technique de l'intervention chirurgicale.

Pronostic. — Le genu valgum des premiers mois de la vie et des premières années jusqu'à 6 et 7 ans, bien qu'il demande une surveillance extrême, a un pronostic relativement favorable. Par le traitement général, le repos et des soins orthopédiques bien entendus, on peut espérer faire disparaître l'attitude anormale. Plus tard l'intervention chirurgicale restera maîtresse d'un terrain où les autres moyens n'ont plus rien à faire. Mais le chirurgien est encore en présence d'une question qui ne peut être jugée que par son expérience et son tact personnel : quelle part le rachitisme vrai a-t-il eue dans la lésion et est-il assez passé, guéri, pour que l'intervention soit tout à fait légitime?

Traitement. — Deux périodes doivent être distinguées dans le traitement du genu valgum : la première enfance et l'adolescence (Redard). Chez le jeune enfant, les méthodes simples de redressement suffisent en général et le traitement préventif ne doit pas être oublié. Chez l'adolescent, l'intervention chirurgicale est la règle.

Au traitement préventif appartiennent tous les soins hygiéniques destinés à prévenir le rachitisme et à le combattre quand il a paru, la surveillance des membres inférieurs dont un léger degré de déviation fera soupçonner le genu valgum. Dès que la saillie *du genou en dedans* se produit, le repos, la suppression de la marche, sont d'une rigoureuse nécessité. Tout au plus peut-on autoriser pour les très jeunes enfants l'usage des cadres d'osier ou de bois pour soulager les membres inférieurs du poids de la partie supérieure du corps. Le repos doit être étroitement associé à la vie en plein air.

Dès que la déformation est nettement établie et assez accentuée, bien que les soins hygiéniques puissent encore seuls en obtenir la guérison, le traitement orthopédique ne doit pas être négligé. De ce traitement font partie les nombreux appareils énumérés dans les ouvrages spéciaux (voy. Redard, *Traité pratique de chirurgie orthopédique*). Leur principe est toujours le même : soit en dedans, soit en dehors, une attelle bien matelassée et solidement fixée permet avec des bandes simples ou élastiques de ramener dans l'axe la jointure saillante (appareils de Verneuil, de Tillaux). Un lien élastique reliant en dedans deux pièces plâtrées ou silicatées fixées à la jambe et à la cuisse ramène par une sorte d'extension latérale permanente les deux segments du membre dans la direction normale (appareils de Vogt, de Mikulicz). « De ces appareils, nous préférons beaucoup ceux qui, prenant point d'appui au côté externe du membre, agissent sur le genou pour le porter de dedans en dehors » (Kirmisson).

[T. PIÉCHAUD]

Nous ne pouvons citer que pour mémoire les sections musculaires et ligamenteuses qui ne sauraient être érigées en méthodes de traitement puisqu'elles s'appuient sur des théories pathogéniques, fausses le plus souvent. Elles ne peuvent rendre aucun service dans le jeune âge et pas davantage chez les enfants plus âgés ou les adolescents.

Ces divers moyens, comme l'établit bien le rapport de Kirmisson à propos d'observations de Phocas communiquées à la Société de chirurgie (17 juin 1891), sont utiles autant qu'il s'agit de sujets très jeunes et que la lésion paraît céder bientôt à leur action soutenue. S'ils restent impuissants, il faudra recourir à l'intervention manuelle, mais de préférence à l'ostéotomie linéaire qui n'agit pas en aveugle et ménage l'appareil ligamenteux déjà bien assez compromis dans le genu valgum. Cependant les tentatives de redressement par les méthodes de douceur devront être poursuivies assez longtemps, et le chirurgien se souviendra que la récidive est possible chez les sujets opérés trop jeunes, parce que chez eux le rachitisme qui a toujours préparé la déviation est encore en puissance et par conséquent susceptible de produire toujours des altérations secondaires. La grave question du moment opportun pour l'intervention est des plus délicates et ni Campenon, ni Pousson, dans leurs thèses, ne l'ont autrement résolue que par l'obligation pour le chirurgien d'examiner avec soin la situation des enfants, l'intensité de leur rachitisme, sa date de début. En règle générale, nous ne pensons pas qu'il soit bon d'opérer avant 5 ou 6 ans, et l'on peut établir en principe que les opérations sanglantes ou l'ostéoclasie doivent être réservées pour les sujets bien valides, voisins de l'adolescence. Ce sont ces derniers qui donneront les plus beaux succès à la chirurgie d'intervention. On a aujourd'hui abandonné les opérations d'Annandale (ostéotomie cunéiforme du condyle interne), d'Ogston (section sous-cutanée du condyle interne), de Chiene et de Reeves. On a de même renoncé à faire porter la section sur le tibia, le péroné et le fémur pour détruire les courbures, les déviations dont l'association contribue à former le genu valgum. L'ostéotomie linéaire de Mac Ewen et l'ostéoclasie se partagent désormais la faveur des chirurgiens.

Ostéotomie linéaire de Mac Ewen. — Elle doit être pratiquée au-dessus du condyle interne et sur la rencontre de deux lignes, l'une verticale passant en avant du tendon du troisième adducteur et de son tubercule d'insertion, l'autre horizontale coupant perpendiculairement l'extrémité inférieure du fémur à un travers de doigt au-dessus du condyle externe. Par une petite incision verticale qui va jusqu'à l'os et permet d'introduire sur la lame du bistouri restée en place l'ostéotome, on pratique transversalement la section du fémur. Dès que la lame de l'instrument se trouve trop fortement engagée, on la retire pour la remplacer par un ostéotome de plus petit calibre, et toujours on a soin de ne pas s'égarer en avant ou en arrière de peur d'ouvrir la synoviale ou les vaisseaux. Quand la section est achevée, et qu'il ne reste plus que quelques lamelles osseuses, celles-ci doivent être brisées par l'ostéoclasie manuelle. Un simple tampon de gaze aseptique est appliqué sur la petite plaie et le membre est assujetti dans un appareil plâtré.

Ostéoclasie. — L'appareil de Robin modifié suivant les âges rend cette

opération facile. Elle doit être faite à peu près dans le même point que celui qui vient d'être indiqué pour l'ostéotomie linéaire. Pour en assurer l'exécution facile et surtout régulière, il faut avoir soin de bien fixer le membre dans l'ostéoclaste, mais de ne pas le fixer de telle sorte que l'effort du levier chargé par une pression de bas en haut de briser le fémur, porte sur l'interligne articulaire ou l'extrémité des condyles.

On a reproché à l'ostéoclasie de léser l'articulation, de distendre ou de rompre les ligaments, de faire une fracture peu nette avec vastes décollements du périoste. Tous ces reproches sont justifiés dans les opérations mal réglées; ils ne sauraient trouver leur place dans aucun des cas régulièrement opérés où l'on fait porter l'effort instrumental au-dessus des condyles.

L'ostéotomie linéaire est une excellente opération, l'ostéoclasie ne lui paraît pas inférieure et les praticiens sont libres de choisir l'une ou l'autre.

Après chacune de ces interventions l'immobilité du membre doit être assurée avec l'appareil plâtré.

A l'ostéoclasie par les machines, certains chirurgiens préfèrent l'ostéoclasie manuelle. Celle-ci est exécutée par l'effort des mains, tandis que le sujet, solidement maintenu sur le côté, a l'angle interne de son genou fortement appuyé sur un corps résistant, le bord interne d'une table par exemple (Tillaux). Sans objecter à cette méthode que l'insuccès est la règle, on peut s'attendre à le voir relativement fréquent, attendu que les ligaments qu'il faut respecter sont souvent seuls intéressés et que le fémur doit être brisé dans la ligne du cartilage ou plus haut d'une façon très irrégulière : circonstances toujours fâcheuses. L'ostéoclasie telle que nous l'avons décrite ou l'ostéotomie linéaire de Mac Ewen doivent désormais rallier les suffrages (A. Broca, *Thér. inf.*, p. 553).

VII

GENU VARUM

Le genu varum est une déformation du membre inférieur dans laquelle la jambe déjetée en dedans forme en dehors avec la cuisse un angle arrondi dont le genou occupe le sommet. Le genu varum est donc le genou en dehors tandis que le genu valgum est le genou en dedans.

Étiologie. — Les causes générales sont analogues pour les deux déformations, mais il est bien difficile de préciser celles qui déterminent le genu varum. On ne voit guère la déformation apparaître dans la seconde enfance : elle a toujours pour origine les premiers mois, la première ou la deuxième année de la vie et l'alimentation vicieuse, le rachitisme ont été les causes prédisposantes constatées : une cause mécanique intervient alors pour contrarier la direction normale des membres, et nous ne serions pas éloigné de croire que l'habitude d'enserrer les enfants dans des langes dont la plus grande quantité est accumulée entre les cuisses tandis que les pieds sont fortement rapprochés l'un de l'autre, pourrait avoir une influence

véritable sur la formation du genou en dehors. Comme preuve de l'influence mécanique, il faut noter les cas dans lesquels chez des enfants toujours portés au cou de la nourrice, il y a un genu valgum et un genu varum à la fois; il faut se rappeler aussi que bien plus que le genu valgum, le genu varum est d'origine antérieure à la station, à la progression.

Anatomie pathologique. — Contrairement à ce qui se passe dans le genu valgum, c'est le condyle externe qui est abaissé, ce sont les ligaments latéraux du même côté qui peuvent être allongés et distendus tandis qu'en dedans ils seront raccourcis. Mais les altérations ne sont point localisées comme dans le genou en dedans et l'articulation du genou peut être normale ou à peu près, le tibia, la plupart du temps, supportant les frais de la déformation. Cet os est dans son ensemble courbé, à convexité externe. La courbure portera fréquemment sur le corps de l'os, mais dans certains cas elle sera surtout localisée à la partie supérieure, dans d'autres à la partie inférieure. Le fémur, bien que moins atteint, n'est cependant pas indemne, et son extrémité inférieure, suivant la courbure du tibia, présente une courbure convexe en dehors et en avant.

A ces déformations principales s'en ajoutent d'autres telles qu'une inclinaison plus ou moins antérieure du tibia, l'aplatissement latéral de cet os qui lui donne la forme dite en lame de sabre et des altérations parallèles des péronés qui suivent la fortune des tibias. Enfin, on retrouve sur l'ensemble du système osseux plus nettement que dans le genou en dedans, les traits caractéristiques du rachitisme. Le genu varum peut être simple ou double; il est le plus souvent double.

Symptômes. — L'attitude du sujet est caractéristique. Examiné debout, ses membres inférieurs reposent péniblement sur le sol, les deux pieds rapprochés, les malléoles internes saillantes et le bord interne incliné en bas tandis que l'externe a une légère tendance à se relever.

Les genoux sont plus ou moins écartés, selon le degré de la déformation, et ils peuvent former avec les cuisses et les jambes un ovale, un cercle. Les courbures diminuant la longueur des membres, la taille du sujet est considérablement diminuée, ou s'il s'agit d'un genu varum unilatéral, l'épine iliaque du même côté est abaissée et la colonne vertébrale est inclinée, par compensation, en sens inverse pour rétablir l'équilibre. Dans les deux cas, la marche est difficile, pénible, mais toujours accompagnée d'une boiterie latérale quand un seul membre est atteint.

Diagnostic et Pronostic. — Le diagnostic ne présente aucune difficulté. Un seul point reste à établir. Quelle est la part du tibia et celle du fémur? Pour juger la question il suffit, le sujet étant couché, de rapprocher les deux cuisses en les superposant de manière que les deux condyles internes viennent à se placer sur un même plan vertical. Dans cette situation, si les tibias sont seuls déformés ou à peu près, les cuisses offrent un aspect voisin de la normale, et les jambes s'entre-croisant sous un angle variable d'autant plus accusé que la lésion tibiale sera plus avancée. L'examen méthodique de ces dernières révélera donc bientôt le degré et la localisation de la courbure dont elles sont affectées. — Si, au contraire, les fémurs

participent dans une large mesure à la déformation, bien que les condyles internes soient rapprochés et arrivent sur le même plan, il existera entre les cuisses un espace ovalaire qui témoignera de la déformation des fémurs. En prévision d'une intervention chirurgicale, il faut examiner avec soin les courbures annexées aux déviations principales, l'état des os qui conservent leur forme ou sont aplatis.

Le *pronostic* est celui de toutes les lésions rachitiques, en rapport avec le degré déjà acquis de la lésion, l'état général du sujet, son âge et les moyens d'action que prévoit le chirurgien.

Traitement. — Trois périodes sont à distinguer dans le traitement. Dès le début, il faut prévenir le genu varum par l'hygiène appropriée et les soins locaux dirigés du côté des membres inférieurs pour empêcher qu'ils ne subissent des pressions ou le poids du corps. Retarder la marche est essentiel chez les sujets qui ont une tendance à se déformer.

Quand la déviation est confirmée, le traitement orthopédique est indiqué avec les ressources dont il dispose pour le genu valgum.

Passé la période où l'on peut espérer un redressement sans intervention chirurgicale, c'est à cette dernière qu'il faut avoir recours. Or, l'anatomie pathologique et le diagnostic établissant l'existence de différentes courbures osseuses, c'est à celles-ci qu'il faut s'adresser et le tibia sera presque toujours le point sur lequel il suffira d'agir : mais, le cas échéant, il ne faudrait pas hésiter à pratiquer plusieurs opérations, soit successivement, soit simultanément. Volontiers, nous nous prononçons pour les interventions successives. Ostéoclasie ou ostéotomie? L'ostéoclasie est peu pratique pour des os ordinairement petits, pour le tibia qui trop souvent cède en pliant et ne se brise pas. L'ostéotomie est préférable sur le tibia et nous signalons le bénéfice qu'on peut retirer de l'ostéotomie cunéiforme accompagnée de la résection d'un fragment du péroné : faite sur la courbure principale, elle peut très bien obtenir un redressement complet qu'avec la méthode linéaire on n'achèterait qu'au prix de sections multiples.

Les indications relatives à l'âge sont celles du genu valgum.

VIII

GENU RECURVATUM

L'hyperextension du genou arrivée au point de produire du côté du creux poplité un angle saillant formé par les extrémités du fémur et du tibia, constitue le genu recurvatum, affection décrite avec observations personnelles et bibliographie complète par Phocas, dans la *Revue d'orthopédie* de 1891.

Le genu recurvatum est congénital ou acquis.

Étiologie. — Les causes de cette difformité sont peu connues. Le rachitisme intra-utérin, le décollement épiphysaire intra-utérin, les violences supportées par la mère pendant la grossesse, l'enroulement du cordon ombilical, les lésions nerveuses ailleurs traduites par d'autres difformités, ont été

invoquées comme causes possibles du genu recurvatum congénital. La paralysie de l'enfance représenterait l'étiologie de cette affection lorsqu'elle est accidentelle. Très rare en effet est le genu recurvatum acquis, même lorsqu'on considère les cas de genu valgum, d'arthrites anciennes, d'ostéites accompagnées de laxité ligamenteuse, de distension de la jointure, ou d'altérations trophiques des os, des ligaments et des muscles. Il est rare que l'angle saillant postérieur soit très prononcé dans ces maladies diverses et la description du genu recurvatum doit être faite sur le type clinique congénital.

Symptômes. — L'attitude anormale du genou coudé en arrière est permanente et la contraction volontaire des muscles ne saurait détruire le symptôme dominant : l'hyperextension. La jambe formant avec la cuisse un angle ouvert en avant, est plus ou moins relevée, constituant tantôt un angle obtus, tantôt un angle droit, ou même un angle aigu, dont la partie profonde répond à la partie antérieure de l'articulation et est occupée par des plis transversaux plus ou moins profonds à travers lesquels il est difficile de retrouver la rotule petite et atrophiée. La profondeur de ces plis explique l'irritation de la peau et quelquefois la présence de matière sébacée dans la profondeur des sillons. En arrière, le creux poplité est effacé et remplacé par une saillie dont l'angle est situé au-dessus de l'interligne normal, et est formé par les condyles fémoraux à la surface desquels on peut sentir les battements de la poplitée. En dehors, le tendon du biceps est saillant, tendu : sur aucun point il n'existe de douleur et l'articulation ne contient pas de liquide. La jambe a le plus souvent subi un mouvement de rotation externe et la pointe du pied est portée en dehors. Tout mouvement de flexion est impossible spontanément, tandis que l'effort provoqué chez le petit sujet exagère l'extension et augmente par conséquent la difformité. Veut-on réduire la jambe et l'amener dans la direction normale, on éprouve une difficulté qui souvent ne peut être tout à fait vaincue; ce sont les os déformés qui font obstacle, les muscles antérieurs (triceps) rétractés qui s'y opposent, les ligaments (tendon rotulien) raccourcis qui résistent. Si l'hyperextension peut être facilement effacée, elle se reproduit aussitôt dès qu'on abandonne à elle-même la jambe. En général il n'y a point de mouvement de latéralité.

Diagnostic. — On ne peut méconnaître cette affection, quand elle est acquise, qu'avec la flexion de l'épiphyse supérieure du tibia décrite par Sonnenburg, mais un examen attentif fait de suite découvrir la vraie situation de l'angle formé qui correspond non à la jointure mais au tibia lui-même. La laxité des ligaments, les réactions électriques des muscles, les traces d'anciennes arthrites ou ostéites sont là pour guider encore le diagnostic.

Le diagnostic doit-il être fait entre le genu recurvatum et la luxation congénitale du genou? Si l'on en juge par les descriptions de Phocas, par le cas très accentué de Owen, par un exemple récent que nous avons sous les yeux actuellement de genu recurvatum double, le genu recurvatum n'est autre que la luxation congénitale du tibia en avant plus ou moins accentuée. Le petit sujet auquel nous faisons allusion est âgé de 6 mois, bien portant et exempt de tares héréditaires. Il est né avec tous les signes décrits comme

caractéristiques du genu recurvatum. Les deux jambes étaient, à la naissance, relevées en avant et presque couchées sur la face antérieure des cuisses. Ramenées avec peine dans la direction normale, elles reprenaient aussitôt leur attitude anormale et l'on sentait en arrière la saillie nette des deux condyles. Aujourd'hui la situation s'est modifiée. Les jambes ont repris une direction à peu près normale, mais les articulations fémoro-tibiales sont lâches et présentent des mouvements marqués de latéralité, et il existe toujours un degré accentué d'hyperextension. En avant, trois plis marquent cette hyperextension; au-dessous de ces plis on retrouve profondément la rotule petite, atrophiée, et le tendon tricipital rétracté, résistant. La rotule repose sur un espace formé en arrière par le fémur et en bas par les plateaux du tibia dont on peut constater la saillie. En arrière, forte résistance au-dessus du pli articulaire : ce sont les condyles complètement dégagés du tibia; on suit leurs contours et dans la gorge qu'ils forment on constate la présence du paquet vasculo-nerveux et les battements de la poplitée. Sur aucun point il n'existe de douleur; on ne voit point traces d'épanchement articulaire. Si l'on saisit la jambe pour la porter en flexion, le tibia glisse sur la surface condylienne, mais avec difficulté, en produisant des craquements dus à la rencontre des surfaces inégales et la réduction ne peut être obtenue complète. Malgré cette difformité accentuée, le petit sujet maintenu par les bras se dresse assez bien sur les pieds, mais l'hyperextension s'accentue. Livré à lui-même, il se couche sur le ventre et progresse en s'aidant des avant-bras et du bassin. Le genu recurvatum, la luxation des genoux n'est pas du reste la seule altération congénitale qu'il présente : il est affecté de deux mains botes cubito-palmaires déjà modifiées, de clino-dactylie palmaire du médius droit, de syndactylie double du 2e et du 3e orteil, et les deux pieds sont creux, déformés et tous les orteils sont inclinés vers la plante. Ajoutons enfin qu'il y a de l'asymétrie faciale avec élargissement de la narine gauche qui donne l'expression du bec-de-lièvre gauche sans que cependant il existe de division du côté du maxillaire ou de la voûte palatine. Ce cas et ceux qui ont été publiés établissent que le genu recurvatum représente la luxation congénitale incomplète ou complète, analogue à toutes les autres déformations et compliquée quelquefois d'autres malformations plus ou moins nombreuses.

Pronostic. — Toujours sérieux, le pronostic devient grave, si d'autres altérations de développement accompagnent la lésion, si la réduction difficile ou impossible montre qu'une intervention chirurgicale sera nécessaire. On ne peut du reste le baser sur des résultats nombreux, les auteurs ne citant qu'un très petit nombre de faits, qui tous montrent qu'on ne saurait indiquer une ligne de conduite certaine et sûre pour arriver à la guérison. Le massage et un appareil simple ou accompagné de traction continue pour amener le membre dans la rectitude, sont indiqués.

Traitement. — Le traitement orthopédique peut être insuffisant quand les parties molles sont rétractées, quand les os sont déformés. C'est ainsi que Phocas a proposé et obtenu dans un cas le redressement par l'ostéoclasie manuelle sus-condylienne, Owen par la myotomie à ciel ouvert du triceps.

[T. PIECHAUD.]

II

LÉSIONS INFLAMMATOIRES DES OS ET ARTICULATIONS

PAR M. A. BROCA
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital Trousseau.

ET PAR M. DELANGLADE
Professeur suppléant à l'École de Marseille.

I

SÉMÉIOLOGIE GÉNÉRALE

La symptomatologie des maladies osseuses et articulaires est protéiforme, suivant les variétés de ces maladies et le degré qu'elles présentent lorsqu'on en pratique l'examen. Il est donc aussi difficile de tracer les règles d'une séméiologie générale qu'indispensable de procéder dans tous les cas à un examen complet et méthodique.

Plus encore que chez un adulte, il importe de fouiller dans le passé de la famille, de connaître les antécédents possibles de tuberculose, syphilis, alcoolisme, de s'enquérir des maladies et de la mortalité des frères et sœurs : tous renseignements qui peuvent mettre sur la voie d'un diagnostic étiologique.

On ne négligera pas, toutes les fois que le problème d'une *malformation* se pose, toutes les données que l'on peut obtenir sur la grossesse, les maladies intercurrentes, les traumatismes et particulièrement les traumatismes abdominaux que la mère a pu subir dans cette période. Il n'est pas sans intérêt dans ces cas — et pourtant ce renseignement manque dans la plupart des observations — d'avoir des notions précises sur la date d'apparition et l'intensité des mouvements spontanés du fœtus. De l'enquête à à laquelle nous nous sommes livrés il paraîtrait résulter que ces mouvements sont retardés, ne débutent guère que vers le 5e mois, et sont plus faibles que ceux des autres grossesses. Quelques mères sont très affirmatives à cet égard. D'autres, il est vrai, n'ont rien remarqué d'anormal. Chez quelques-unes, enfin, il y aurait eu de véritables convulsions fœtales *in utero*. Chaumier en cite un exemple qui semble probant. En résumé, il y a vraisemblablement de très grandes différences suivant les sujets et cette étude n'est pas faite. Elle devrait, nous semble-t-il, être tentée.

On s'informera ensuite de toutes les circonstances de l'accouchement. Quelle a été la présentation? Y a-t-il eu des manœuvres obstétricales? Combien de temps a duré le travail? Tout cela peut se savoir assez facilement. Un renseignement dont l'utilité serait grande au point de vue scientifique, mais que l'on n'obtient généralement pas, c'est la quantité des eaux de l'amnios. Généralement, l'on n'a pas vu de différence avec les accouchements

précédents ou suivants. Plus aisément apprend-on l'état des membranes et sait-on si elles présentaient ou non des adhérences.

Enfin il faut savoir si rien d'anormal n'a été remarqué à la naissance. Certaines malformations, le pied-bot par exemple, n'échappent pas à l'attention. D'autres, au contraire, ne sont remarquées qu'un certain nombre de mois plus tard. C'est ce qui se produit pour les luxations congénitales, que les parents attribuent alors sans hésiter à la maladresse ou à l'inattention de la nourrice. Il faut bien connaître ces faits et ne pas conclure de ce que la malformation n'a pas été reconnue les premiers jours à la non-congénitalité de la maladie. C'est comparable à ce que l'on voit pour les kystes dermoïdes, qui restent latents pendant plus ou moins longtemps et cependant sont congénitaux.

Toutes les fois qu'il s'agit du membre inférieur, il importe de s'informer de tout ce qui touche la marche : à un an, nous a enseigné notre maître Lannelongue, un enfant doit marcher. S'il ne marche pas, c'est qu'il y a une raison à cela, luxation congénitale, rachitisme, paralysie infantile, etc., quelque chose enfin qu'il faut chercher, trouver, traiter. Le début des premiers pas peut dans ces circonstances être reporté à 1 an 1/2, 2 ans, 2 ans 1/2, plus tard encore quelquefois. Ce seul fait, cette simple marche retardée, impose un examen minutieux de l'enfant et principalement de son squelette, dont des investigations suffisantes découvriront les lésions. Plus caractéristique et plus fréquent est le fait d'enfants qui ont bien fait leurs premiers pas à la date réglementaire, qui même ont pu marcher au sens propre du terme et qui, sans motif connu, s'arrêtent et subissent une interruption complète de plusieurs mois, voire d'un an ou davantage. Presque toujours, il s'agit alors de rachitisme généralisé ou de paralysie infantile, mais ce peut être aussi autre chose, une tumeur blanche au début par exemple, et l'analyse complète des troubles fonctionnels donne la clef du problème. Il faut savoir encore, dans le cas de claudication, si la marche a été normale quelque temps; car dans les affections congénitales elle est dès le début vicieuse, sauf de très rares exceptions, comme nous en avons observé un cas. Lors donc qu'on a pu éloigner l'idée d'une malformation, il faut s'enquérir avec soin de toutes les maladies que l'enfant a subies.

N'a-t-il jamais été paralysé? La poliomyélite antérieure a parfois un début tout à fait caractéristique. Voici un enfant bien portant ou plus souvent atteint d'une infection quelconque, chronique et bénigne en apparence; il allait et venait, il dîne bien un soir, et la nuit suivante, sans que rien ait trahi à ses parents la crise qu'il vient de traverser, il est paralysé. On le trouve inerte dans son lit, les forces lui reviennent peu à peu, mais voici qu'un membre ou qu'un segment de membre reste faible, petit; certains muscles se contracturent et la jointure qu'ils meuvent prend une attitude vicieuse; ou bien tout reste flasque, atrophié, inerte. Dans ces cas l'erreur n'est pas permise. Elle est plus difficile à éviter lorsque, non précédée d'une paralysie étendue et diffuse, sans maladie fébrile préalable, l'atrophie s'installe peu à peu sur un muscle, sur tout un groupe musculaire ou sur un segment de membre.

Chez d'autres sujets, l'attention est appelée sur les maladies infectieuses. Il y a eu des abcès, des fistules leur ont succédé, parfois elles ont donné passage à des séquestres. L'on pense alors à l'ostéomyélite, si l'on apprend que le début fut aigu, brusque, fébrile; à la tuberculose, lorsque les lésions ont eu une marche insidieuse, lente, torpide, lorsque dans les antécédents se trouvent des traces de bacillose; à la syphilis, quand il existe des traces de spécificité héréditaire ou personnelle, quand en particulier la mère a eu une série de fausses couches, de mort-nés, ou seulement d'enfants vivants, mais nés avant terme.

Il semble *a priori* que ces renseignements devraient être aisés à recueillir. Il n'en est rien, la mémoire des parents est étrangement rebelle sur ces points et leurs réponses risqueraient souvent d'égarer un observateur non prévenu et non décidé à pratiquer en tout cas un examen complet. Il convient donc de faire un interrogatoire serré, de redemander les mêmes choses à quelques instants d'intervalle sous une forme différente, de rechercher avec soin les divers stigmates que l'enfant peut porter et en particulier les cicatrices. Celles-ci sont, on le sait, indélébiles, mais si elles persistent toujours, elles n'en présentent pas moins des modifications très importantes à mesure que le temps s'écoule. Leurs dimensions diminuent, leur saillie s'efface, leur coloration pâlit et ressemble de plus en plus à celle de la peau environnante. Il faut parfois, pour les découvrir, un très minutieux examen. L'on peut, dans quelques cas, être éclairé par les antécédents qui indiquent la nature et la porte d'entrée de l'infection par le tégument externe (impétigo, furunculose, abcès sous-cutanés), par le tube digestif (stomatites, angines, entérites principalement), par l'appareil respiratoire (affections broncho-pulmonaires).

La donnée la plus difficile à interpréter est celle du traumatisme. Pour une lésion qui leur paraît bien localisée, les parents ne manquent guère de dire que si l'enfant est malade, c'est qu'il a reçu un coup ou bien qu'il est tombé. Et de la sorte, craignant que le chirurgien ne pense à une diathèse quelconque, ils cherchent à sauvegarder leur amour-propre de fabricants. Mais avant d'attribuer à ce renseignement la valeur qu'il mérite, il faut d'abord se faire donner sur l'accident les détails les plus précis. Quand a-t-il eu lieu? En quoi a-t-il consisté? Si c'est une chute, de quelle hauteur a-t-elle eu lieu? Quelle est la partie du corps qui a frappé? De quelle nature était le sol qu'il a heurté? L'enfant a roulé dans les escaliers : Comment? Combien de marches à peu près, etc., etc. Mais ce n'est pas tout, et il importe de savoir comment le blessé a été après : S'est-il relevé seul? A-t-il pu faire quelques pas ou a-t-on dû le porter? S'est-il plaint ensuite pendant longtemps? A-t-il dîné? A-t-il dormi? Au bout de combien de temps a-t-il recommencé à marcher ou à se servir de son membre supérieur?

Après avoir ainsi dirigé l'enquête sur ce qui s'est passé pendant et après l'accident, on la fera porter avec grand soin sur la santé générale antérieure, sur le fonctionnement préalable du membre. N'avait-on déjà rien remarqué de suspect? L'enfant ne souffrait-il pas du tout? Marchait-il et jouait-il aussi volontiers et aussi longtemps que par le passé?

Par ce triple interrogatoire, on peut généralement se rendre compte de la valeur réelle de l'accident dans les lésions que l'on aura à examiner.

Toutes les questions qui concernent le début de la maladie sont posées aux parents; mais pour peu que l'enfant soit en état d'y répondre, il ne faut pas hésiter à s'adresser aussi à lui, et même à commencer par lui cette partie de l'interrogatoire. On est souvent surpris de la netteté et de la précision avec laquelle il répond, *lorsqu'on a su gagner sa confiance* et *formuler clairement les questions*, et cela même chez de tout jeunes sujets, à 7, 6 ou 5 ans quelquefois. C'est lui encore qui donne d'ordinaire le mieux tous les détails nécessaires sur les troubles fonctionnels qu'il présente. S'il souffre, il indique le siège des douleurs, en accuse les caractères, et en particulier celui-ci, très fréquent dans les lésions osseuses *de toute nature*, qu'elles surviennent souvent la nuit et le réveillent brusquement; il dit si elles sont lancinantes ou sourdes, et sait répondre si le repos les diminue, ce qui fait penser plutôt à la tuberculose, ou les laisse persister, ce qui éveille de préférence l'idée d'ostéomyélite, de syphilis, d'ostéosarcome.

Les phénomènes douloureux ainsi analysés, il importe de rechercher quelle est la valeur fonctionnelle du membre. Si c'est le membre inférieur, y a-t-il claudication, quelles sont les circonstances qui la font augmenter, la fatigue a-t-elle une influence, le repos la fait-elle diminuer, quelle est sa tendance générale? Combien de temps l'enfant peut-il marcher? Joue-t-il volontiers? Aime-t-il à courir? Ces divers renseignements, tirés tous de l'interrogatoire, permettent souvent de se faire une idée assez juste de la lésion. Mais cela ne suffit pas, il faut en connaître la forme, les limites, les tendances pour l'avenir, toutes choses que peut seul fournir l'examen direct. il faut enfin savoir les ressources de l'organisme sur lequel le mal évolue et s'adresser pour cela à l'examen général du sujet. Alors seulement l'on pourra instituer un traitement sage.

L'examen direct doit toujours être fait sur le sujet *nu*. Nu non seulement quant à la partie supposée malade, mais quant au corps entier. L'enfant doit être nu, nu des pieds à la tête. Cela ne présente aucun inconvénient dans une pièce suffisamment chaude. Ne pas se conformer à cette règle est, au contraire, aller bien plus souvent qu'on ne le pense au-devant d'une erreur de diagnostic, s'exposer à méconnaître au début, et alors qu'ils sont curables à peu de frais, un mal de Pott ou une coxalgie, à ne traiter que l'un des foyers d'une ostéomyélite, à laisser dans bien des cas évoluer le mal au moment où l'on aurait été le mieux armé pour le guérir. S'il s'agit d'une maladie aiguë, si les douleurs sont vives, si l'on soupçonne un traumatisme grave, fracture ou luxation, si enfin l'enfant ne sait pas encore marcher, on se bornera naturellement à l'examiner couché, d'après les principes que nous énoncerons plus loin. Dans les cas, au contraire, où l'on se trouvera en présence d'une affection chronique ou congénitale d'un enfant plus âgé, de douleurs peu intenses ou nulles, il y a intérêt à faire précéder cet examen de l'examen dans la station debout et de l'étude de la marche si l'on a affaire à une affection du membre inférieur, du bassin ou du rachis. Dans la station debout, on constatera facilement des différences de volume entre

les parties atteintes, de direction entre les divers segments et l'on se rendra compte de divers phénomènes statiques.

Procédant toujours par comparaison avec le côté sain, on appréciera bientôt une atrophie étendue à une moitié du corps, à un membre, à un seul segment, à un groupe musculaire, on reconnaîtra la présence d'un méplat à un endroit où normalement existe une saillie, l'effacement d'une courbure, bref une asymétrie de volume d'un côté à l'autre.

Dans la même attitude, on déterminera la position des divers segments du squelette. Pour les os enfouis sous des parties molles épaisses, comme le fémur, on n'envisagera pas leur axe, mais celui de la région qu'ils soutiennent, on vérifiera de la sorte si les axes de la cuisse et de la jambe sont dans le prolongement l'un de l'autre. Dans le cas où ils font un angle, on le mesure en le considérant non pas face à son sommet, position où on le voit mal, mais perpendiculairement à son plan. Ainsi on se place sur le côté du genou pour apprécier sa flexion, en face de lui pour apprécier une déformation en valgus ou en varus; avec de l'habitude, on arrive à une appréciation très suffisante. On ne négligera pas de constater la présence et de noter le siège de tous les repères osseux visibles en raison de leur situation superficielle. S'il s'agit de points normalement visibles, comme le sont les malléoles, la rotule, les crêtes iliaques au voisinage de l'épine, les apophyses épineuses chez les sujets peu chargés d'embonpoint, etc., etc., on recherchera s'ils ont leurs rapports réciproques normaux et comme situation et comme saillie. Dans d'autres cas, on constatera de par une attitude spéciale, de par une atrophie considérable, ou de par une dislocation congénitale ou paralytique, une saillie anormale telle que celle du grand trochanter. Inversement, un gonflement limité pourra masquer un point osseux normalement saillant.

Enfin les diverses attitudes ont une influence considérable sur la saillie de parties également développées. Sur un sujet normal le « hancher », — position dans laquelle le poids du corps immobile repose sur un seul des membres inférieurs, le côté du bassin correspondant à l'appui étant plus haut que le côté opposé, — a pour résultat que la hanche du côté de l'appui fait fortement saillie, en sorte que le trochanter se dessine, tandis que de l'autre côté, la saillie normale s'efface et disparaît.

L'anatomie normale des formes extérieures joint à l'étude des saillies osseuses superficielles celle des plis et fossettes : les premiers, comme le pli de l'aine, le sillon interfessier, le pli fessier, sont commandés par des dispositions anatomiques, par l'insertion de fibres aponévrotiques sur le derme ; les secondes sont en relation seulement avec les irrégularités des régions qu'elles recouvrent. Les plis proprement dits ne disparaissent pas complètement d'ordinaire, mais ils sont soumis à des variations notables de direction et de profondeur, correspondant à l'attitude et au volume des parties sous-jacentes. Pour les sillons et fossettes accessoires, il y a pour les mêmes causes des différences beaucoup plus grandes, la disparition des unes, la formation d'autres.

L'étude de cet ensemble de points, toujours faite comparativement d'un

côté à l'autre, permet presque toujours une appréciation remarquablement exacte de l'attitude du sujet au repos, dans ce qu'elle a de normal et de vicieux. Ce qui gêne jusqu'à un certain point cette appréciation, c'est la solidarisation des divers segments, dont chacun prend une attitude commandée par celle des segments sus ou sous-jacents. Il y a là des lois d'une certaine fixité. Dans la plupart des raccourcissements du membre inférieur, le bassin s'incline du côté raccourci, pour rétablir l'équilibre en allongeant celui-ci de ce que donne l'abduction et en raccourcissant l'autre de ce que retire l'adduction. Cette attitude asymétrique du pelvis retentit sur le rachis, qui, pour reporter le centre de gravité sur la base de sustentation, doit se courber à son tour, décrivant dans la région lombaire une courbe à convexité correspondant au côté le plus bas et dans la région dorsale une courbe en sens opposé. Lorsque, les deux membres inférieurs étant égaux, l'un d'eux prend une attitude fixe, en adduction par exemple, l'autre, pour lui rester parallèle, prend l'attitude opposée, l'abduction dans le cas particulier, et la différence de longueur qui en résulterait est compensée par la flexion du genou et du cou-de-pied du côté où le bassin est abaissé. Mais la colonne vertébrale réagit comme dans le cas précédent.

Nous n'avons vu jusqu'ici que la compensation de déviations se faisant pour ainsi dire sur un plan. En réalité elles se font selon les trois dimensions, ce qui complique le problème, comme nous le verrons en étudiant les divers cas particuliers. La formule générale n'en reste pas moins celle-ci : à toute déviation d'un segment correspond une déviation opposée des segments voisins. Si le total des unes est égal au total des autres, une difformité assez intense peut être corrigée en apparence. Dans le cas contraire, elle est seulement atténuée, ou plutôt masquée par des difformités nouvelles surajoutées à la première. L'examen dans la position verticale ne permet pas seulement d'apprécier les modifications diverses du volume de telles ou telles parties du corps et les attitudes vicieuses. On peut en l'utilisant se rendre compte de la valeur de la musculature des deux membres inférieurs, de leur résistance à la fatigue se traduisant par la contraction de certains muscles et la saillie intermittente des tendons sous la peau, comme l'a montré Lannelongue pour la coxo-tuberculose. C'est enfin à sa faveur qu'il est facile de juger de la motilité spontanée des divers segments dans les différents sens, que l'on voit par exemple dans le mal de Pott le rachis rester raide quand on commande la flexion, etc.

Pour l'étude de la marche, on se conformera à la même méthode d'analyse : on fera marcher l'enfant nu d'un bout de la pièce à l'autre, en se plaçant pour le regarder tantôt devant lui, tantôt derrière, tantôt enfin latéralement. Le premier soin doit consister à fixer d'une façon générale le type de la locomotion. Y a-t-il un balancement latéral, ce qui est le plus ordinairement le fait d'une luxation congénitale de la hanche, mais ce qui se montre aussi dans d'autres affections dont nous discuterons le diagnostic, dans les paralysies fessières de toute nature, dans le genu varum, etc.? Y a-t-il hésitation et, jusqu'à un certain point léger ou grave, incoordination dans la marche comme dans les paralysies infantiles et les myélites en général?

Y a-t-il raideur partielle ou complète d'une articulation ainsi qu'on l'observe dans les tumeurs blanches?

Il est en effet telles allures spéciales qui portent l'attention dans un sens et font faire même à distance — même sur un sujet croisé dans la rue — un diagnostic souvent juste. Mais cela ne saurait suffire en clinique. Le type général reconnu, il faut analyser avec rigueur tous les éléments de la locomotion et apprécier le fonctionnement de tous les segments et de toutes les jointures. L'axe du pied reste-t-il, ou à peu près, parallèle à la ligne de marche; se pose-t-il franchement le talon le premier, puis se relève-t-il sur la pointe; n'a-t-il pas tendance au moment des poses à se renverser en dedans ou en dehors? Puis on étudie de même le genou, le degré de sa flexion, le moment où elle s'opère, la reprise de l'extension, on détermine s'il ne se porte pas en dedans pour croiser celui du côté opposé et jusqu'où s'opère cette adduction. Puis vient le tour de la hanche et du bassin, ce qui est aisé, pourvu qu'on décompose les mouvements. Considérez d'abord les oscillations latérales du bassin autour d'un axe antéro-postérieur : à l'état normal, elles sont telles que le côté correspondant au pied qui appuie est plus bas que celui du côté opposé, ce que traduit le niveau inégal des fossettes sacrées sur le sujet vu par derrière ou des épines iliaques sur le sujet vu par devant. Examinons ensuite les oscillations autour de l'axe vertical telles que, vu par devant, le bassin paraît se porter, par ses épines iliaques, du côté du pied soulevé. Regardez enfin ses oscillations autour de l'axe transversal, telles que au moment de l'appui la partie antérieure s'abaisse par rapport à la postérieure et qu'il semble en totalité basculer en avant.

Vous passerez alors à l'étude du tronc, dont la mobilité subit, suivant les cas pathologiques, des différences très accusées, tantôt exagérant énormément ses oscillations, — affaire d'équilibre dans des conformations vicieuses congénitales ou acquises — tantôt les diminuant au point de les supprimer tout à fait lorsque le rachis est malade et la mobilité douloureuse. Les oscillations des membres supérieurs ne doivent pas elles-mêmes être négligées, même dans les cas d'affections du membre inférieur ou du tronc. Elles apportent, en général, peu d'éléments à la solution du problème. Mais il peut n'en être pas ainsi, car les foyers morbides, ceux surtout de nature tuberculeuse, sont souvent multiples et la diminution ou la gêne des oscillations normales du membre supérieur peut devenir l'indice qui permettra d'en déceler un jusqu'alors latent. Dans tous les cas et pour chacune des jointures analysées, il faut distinguer : 1° les modifications du fonctionnement; 2° les temps où elles se montrent et comparer ainsi pour un même temps les troubles de plusieurs segments divers. Il n'y a pas toujours lieu de se borner à envisager ce qu'on pourrait appeler la marche naturelle de l'enfant. Il importe quelquefois, au point de vue du pronostic et des déterminations opératoires, de se rendre compte jusqu'à quel degré une claudication peut être corrigée par la volonté et inversement, pour apprécier le rôle de la fatigue, de faire pendant quelques instants courir ou sauter l'enfant. Il se prête généralement assez bien à ces deux parties de l'examen. La troisième l'offusque davantage, surtout s'il a été déjà examiné par des médecins qui l'ont fait souffrir. Ici

donc il convient de redoubler de douceur et de ménagements, d'éviter, même dans l'intérêt du diagnostic, toute souffrance inutile, de reporter celles qui sont indispensables à la fin de l'examen autant que possible et en tout cas de ne pas surprendre l'enfant en les produisant. Le prévenir qu'on va lui faire un peu de mal, mais que ce sera vite fait, est le plus sûr moyen d'obtenir sa confiance et de la bien garder; si on lui promet, au contraire, qu'on ne lui causera aucune douleur on doit tenir parole.

Si le diagnostic saute aux yeux, si par exemple, en cas de trauma avéré, la forme du membre fait croire à une fracture de la diaphyse, pourquoi en chercher tous les signes? Saisir délicatement les deux fragments et les incliner avec douceur l'un vers l'autre en exagérant la déformation, constater ainsi la mobilité anormale est suffisant. Chercher à tout prix la crépitation par exemple est parfaitement inutile : les manœuvres dirigées dans ce sens peuvent être très fâcheuses pour le périoste, et à coup sûr, en raison de la souffrance qu'elles éveillent, elles vous feront perdre la confiance de votre petit malade. Voici maintenant une ostéomyélite dûment diagnostiquée par le gonflement localisé, la fièvre, l'état général, la douleur spontanée et à la pression. On va intervenir, et cela immédiatement. Pourquoi alors faire passer à l'enfant quelques minutes de souffrance atroce à chercher la fluctuation, toujours difficile à sentir dans les foyers profonds, et dont l'absence ne fera pas renoncer à l'opération? Ne vaut-il pas mieux cent fois faire cette exploration dans le début de la narcose? Et si l'on a réellement besoin de savoir où est la fluctuation, ne la trouve-t-on pas bien plus commodément que sur un enfant agité? Ces principes posés, voici les éléments dont nous disposons pour examiner successivement et complètement squelette, synoviale, ligaments, muscles.

La forme des os est souvent masquée tant par les parties molles qui les recouvrent à l'état normal que par le gonflement qui les entoure. Il y a cependant des repères accessibles : les extrémités articulaires du genou, la région du grand trochanter, celle des malléoles, toute la face interne du tibia, etc. L'habitude du palper normal permet le plus souvent de les délimiter avec exactitude en variant les attitudes et en s'aidant des mouvements communiqués à tout le membre ou à un seul segment. Ainsi pour le genou, on détermine aisément l'interligne de la façon suivante; en avant, la rotule est assez facile à explorer, quelle que soit la tuméfaction; en arrière de ses bords latéraux, enfonçons les doigts, nous sentons une dépression au fond de laquelle est une saillie dure qui devient de plus en plus superficielle à mesure que nous nous portons plus en arrière, les condyles. Faisons la même exploration de chaque côté du tendon rotulien, qui prolonge l'axe de la rotule et qui est facilement accessible, lui aussi : nous trouvons une région plus dépressible, plus molle qui correspond à l'entre-bâillement du fémur et du tibia. Largement ouvert en avant et mesurant toute la longueur du tendon rotulien, il se rétrécit en dedans et en dehors et se réduit bientôt à une simple dépression linéaire. C'est l'interligne articulaire, facile à reconnaître quand on le cherche là où il est, c'est-à-dire au sommet de l'angle fémoro-tibial accessible; possible aussi à déterminer, mais moins aisément, quand,

avec le doigt appuyé on fait glisser les téguments sur la région latérale du genou. Faisons d'autre part mouvoir la jambe sur la cuisse immobile, et nous contrôlerons que l'interligne est à l'union des parties mobiles et de celles qui ne le sont pas, mode d'exploration qui nous rendra encore bien d'autres services lorsqu'elle portera sur l'extrémité supérieure du fémur, sur le trochanter ou sur la tête anormalement située. Les parties osseuses accessibles ainsi reconnues, on peut apprécier : 1° si elles sont à leur place normale; 2° si elles ne présentent pas de modifications soit dans leur forme, soit dans leur volume.

Leur situation est appréciée par rapport à d'autres repères osseux. Ainsi le grand trochanter se trouve normalement tangent par son bord supérieur à une ligne qui unit le point le plus saillant de l'ischion à l'épine iliaque antéro-supérieure : c'est la ligne de Nélaton-Roser. S'il dépasse cette ligne, c'est ou bien que l'extrémité supérieure du fémur est en totalité déplacée, ou bien qu'elle a subi une déformation, portant généralement sur son col et presque toujours de nature rachitique. Dans ce dernier cas, la tête fémorale reste profondément enfouie au sein des parties molles et n'est pas accessible ou ne l'est que peu; dans le premier, au contraire, elle est saillante et l'on constate, en mouvant la cuisse, qu'elle se déplace dans une étendue plus ou moins grande. Il y a donc dans tout déplacement vrai : 1° perception des rapports nouveaux entre les repères osseux accessibles; 2° perception anormale de parties que leur situation anatomique devrait dérober à l'exploration.

Parmi les changements de forme et de volume, il est exceptionnel que l'on puisse rencontrer une dépression à la surface de l'os. Généralement c'est le gonflement que l'on note. Et rien n'est quelquefois difficile comme de déterminer exactement ce qui revient à l'os lui-même et aux parties molles qui l'entourent.

Le palper renseigne encore sur les modifications intimes de l'os. Lorsque, par une pression digitale exactement localisée, on détermine constamment au même point une même réaction douloureuse, on peut affirmer que ce point est le siège d'une inflammation dont la nature seule reste à déterminer. Ce signe se rencontre aussi bien dans les affections aiguës, telles que l'ostéomyélite, que dans les chroniques, telles que la tuberculose.

Au cours du palper, on perçoit quelquefois une sensation d'effondrement du tissu qui se caractérise simultanément par un bruit analogue à celui de la neige écrasée. C'est la crépitation parcheminée, caractéristique des tumeurs osseuses centrales devenues superficielles.

La partie des synoviales accessible est la région des culs-de-sac. Il convient de s'habituer à les palper sur les sujets sains — par exemple le cul-de-sac sous-tricipital au genou. En appuyant légèrement les doigts sur les téguments, on peut, en les faisant glisser doucement sur le plan osseux, avoir profondément une impression différente, au niveau du cul-de-sac et au-dessus de lui; et un épaississement très léger est facile à mettre en évidence en ce point où deux feuilles étant superposées, la sensation se trouve doublée. Dans les cas pathologiques, c'est par ces points que le gonflement commence

et ce sont les culs-de-sac qui sont plus tard les plus gonflés. On reconnaîtra qu'il s'agit de distension par une collection liquide lorsque l'on percevra la fluctuation, signe capital et bien supérieur au choc rotulien. Les épanchements sanguins sont relativement rares chez l'enfant, c'est donc entre pyarthrose et hydarthrose que l'on hésitera généralement, et l'on fera le diagnostic par la marche de la maladie, la température, la présence ou l'absence d'œdème.

Le gonflement propre de la synoviale est presque toujours mou, ce qui caractérise les fongosités, quelquefois il est plus dur, moins diffus. Tout cela doit être noté. Ce qui complique quelque peu le sujet, c'est que très souvent l'épanchement coïncide justement avec les modifications de la séreuse.

Les ligaments sont relâchés ou rétractés. Relâchés, ils permettent l'exécution de mouvements impossibles à l'état normal, tels que mouvements de latéralité étendus du genou. Rétractés, ils limitent au contraire les mouvements normaux. Pour distinguer si ce sont eux qui sont en cause et non les muscles contracturés, il n'y a qu'à recourir à l'anesthésie qui supprime la contracture et montre si l'on a affaire à un obstacle passager ou permanent. Dans le cas où les cordes musculaires restent tendues dans ces mouvements malgré le chloroforme, on peut conclure à la rétraction musculaire derrière laquelle existe presque toujours, mais à un degré moindre, la rétraction ligamenteuse. A côté des modifications de longueur des muscles, on notera leur valeur, leur état d'atrophie ou non, ce qui s'apprécie à la vue par la présence ou l'absence des reliefs normaux, plus encore au palper qui indique une différence de consistance, un état plus mou ou au contraire une fermeté ligneuse. Dans les cas où quelques muscles sont touchés au détriment des autres, comme dans la paralysie infantile, l'examen électrique est indispensable.

Les téguments fournissent quelques renseignements utiles. Hésite-t-on entre ostéomyélite chronique d'emblée et ostéo-sarcome, la présence de certains troubles trophiques et particulièrement le développement du système pileux feront pencher d'emblée vers l'affection inflammatoire. De même les fistules n'ont pas toujours les mêmes caractères extérieurs. Leur forme, leurs dimensions, leur nombre, leur disposition peuvent faire pencher vers l'origine ostéomyélitique, tuberculeuse ou syphilitique. Elles sont finalement explorées au stylet qui trouve l'os dénudé, un séquestre mobile, un tissu carié où il s'enfonce et renseigne ainsi sur la nature de la maladie.

II

OSTÉITES EN GÉNÉRAL

Les ostéites doivent être définies aujourd'hui : les lésions provoquées dans les os par l'invasion des divers microbes. A l'aide de cette notion on commence à apporter quelque clarté dans la description si confuse que l'on donnait naguère des ostéites, de la carie, de la nécrose. Peu à peu, par la

clinique d'abord, par la bactériologie ensuite, des groupes bien délimités ont été créés : par exemple, nous pouvons aujourd'hui consacrer des chapitres distincts à la syphilis osseuse, à la tuberculose osseuse. Reste sans doute l'ostéomyélite, causée par des microbes multiples, pour chacun desquels nous ne pouvons donner une description séparée, à la fois anatomique et clinique; selon l'agent causal existent certaines différences, mais individualiser, par exemple, l'ostéomyélite à staphylocoque, à pneumocoque, etc., serait prématuré. Avant d'entrer dans ces descriptions, il est nécessaire de définir quelques termes.

Ostéite, terme général, signifie *inflammation du tissu osseux*, et sous les noms de périostite, médullite, ostéite, on a cherché à spécifier que l'inflammation portait plus spécialement sur le périoste, la moelle, l'os proprement dit. Dans un os enflammé, deux ordres de lésions, souvent associés, peuvent se produire, avec une prédominance variable selon la nature de l'agent causal : 1° l'*ostéite raréfiante*, où le tissu dur est envahi par le tissu mou qui remplit les cavités (moelle centrale, aréoles du tissu spongieux, canaux de Havers); 2° l'*ostéite condensante*, où le tissu médullaire est au contraire étouffé par l'hypergenèse osseuse. Tandis que ces altérations se produisent dans l'*os ancien*, une prolifération d'*os nouveau*, analogue à celle de l'ostéite condensante, a lieu dans le canal médullaire quelquefois, et surtout sous le périoste. On a beaucoup discuté pour savoir si c'est bien le périoste qui fait de l'os : pour nous, chirurgiens, la réponse doit être affirmative et, opératoirement, c'est au périoste que nous attribuerons la couche ostéogénique.

A côté de ces lésions, on parle aussi de *dénudation*, lorsque le périoste est décollé, de *nécrose*, de *séquestre*, de *carie*, et à chacune de ces lésions on attribuait naguère un chapitre didactique séparé. En réalité, il s'agit d'états anatomiques spéciaux, relevant de causes variées; la dénudation s'explique d'elle-même; la *nécrose* est la mortification du tissu osseux; le *séquestre* est la partie osseuse mortifiée après qu'elle a été libérée par un *sillon d'élimination* que creuse l'ostéite raréfiante; la *carie* est une ostéite raréfiante, caractérisée par un ramollissement qui permet la pénétration du stylet. Telles sont les notions générales applicables à tous les âges. Chez l'enfant intervient un facteur spécial : l'activité physiologique du tissu médullaire, en raison des phénomènes de l'accroissement des os; *accroissement en épaisseur*, par la couche ostéogène sous-périostée; *accroissement en longueur* par la face supérieure des cartilages de conjugaison. C'est en ces points, et surtout aux cartilages conjugaux, que se trouvent chez l'enfant les localisations de prédilection des diverses lésions osseuses ; et il est à remarquer qu'à chaque os long une des épiphyses est plus prédisposée, celle qui a la plus grande part dans l'allongement de l'os. Cette *épiphyse fertile* est au membre supérieur celle qui est éloignée du coude; au membre inférieur, celle qui sert à constituer le genou.

III

SYPHILIS OSTÉO-ARTICULAIRE

La limite anatomique exacte entre les périodes secondaire et tertiaire de la syphilis est peu nette. Mais nous pouvons dire que, précoces ou tardives, les manifestations acquises ou héréditaires de la vérole sont dues à l'évolution d'un tissu spécial, le tissu gommeux. Est-ce à ce tissu qu'à la période secondaire les adultes sont redevables de la céphalée, de périostoses diverses? En tout cas, c'est lui qui plus tard provoque dans les os longs des membres l'*ostéomyélite gommeuse*. On a dit qu'alors les lésions étaient surtout périostiques : c'est une erreur dont ont fait justice les autopsies bien conduites. Chez l'enfant, deux formes sont à décrire : 1° la pseudo-paralysie syphilitique du nourrisson; 2° la syphilis osseuse héréditaire tardive.

I. — Pseudo-paralysie syphilitique du nourrisson

Le type des lésions osseuses de la syphilis héréditaire de l'enfant du premier âge est très net, et c'est surtout à Parrot que nous devons d'avoir, sur ce point, mis en relief les principales données anatomiques et cliniques.

Anatomie pathologique. — Fréquentes si l'on examine systématiquement les os des nouveau-nés syphilitiques, les lésions syphilitiques du squelette subissent, à cet âge, une évolution à laquelle on peut, avec Parrot, attribuer les degrés suivants : 1er *degré* (première semaine) : périostoses et ostéophytes soulevant le périoste; épaississement de la couche chondro-calcaire, du cartilage conjugal; l'os est en ces régions envahi par une néoformation jaune, fibreuse, localisée par points, ou entourant l'os d'un manchon total. — 2e *degré* (jusqu'à 3 mois) : un tissu gélatiniforme infiltre le tissu spongieux juxta-épiphysaire, contre la couche chondro-calcaire. — 3e *degré* (jusqu'à 6 mois) : l'os normal et l'os nouveau subissent tous deux la décalcification, la médullisation. Ce processus consiste, en somme, dans l'envahissement par le tissu gommeux des couches sous-périostées et juxta-conjugales de l'os.

Étude clinique. — L'enfant, qui est âgé de moins de 6 mois, et même d'ordinaire de moins de 3 mois, est amené au médecin parce qu'il a *un membre paralysé*, et même dans les cas graves il n'est pas rare que plusieurs membres soient inertes. La lésion est plus fréquente au membre supérieur. L'inertie cependant n'est pas absolue : le membre ne peut remuer, mais les doigts, les orteils, quelquefois le poignet et le cou-de-pied exécutent quelques mouvements partiels. La sensibilité, la contractilité musculaires sont intactes. Ce qui empêche immédiatement de penser à une paralysie proprement dite, congénitale ou obstétricale, due à une lésion nerveuse quelconque, cérébrale, spinale ou périphérique, c'est que le nourrisson crie — c'est-à-dire souffre — dès qu'on communique des mouvements au membre malade. Et si on exerce alors une palpation attentive, on trouve qu'une épiphyse est gonflée, douloureuse à la pression; au degré

extrême, l'épiphyse est décollée, ce que révèle la mobilité anormale. Dans quelques cas, il existe une fracture diaphysaire. Cette fracture peut sans doute être traumatique : et ici on fera entrer en ligne les commémoratifs sur les manœuvres, nulles, simples ou compliquées, qu'a exigées l'accouchement, sur les violences qu'a pu subir l'enfant. Mais surtout, on recherchera par l'examen général de l'enfant, par l'interrogatoire des parents, tous les signes révélateurs de la syphilis héréditaire.

On n'hésite pas lorsque la vérole est inscrite sur l'enfant avec évidence et lorsque la lésion osseuse est elle-même grossière. Mais parfois, sur un sujet d'ailleurs sans conteste syphilitique, les os paraissent normaux : et l'on a alors admis des paralysies centrales par la syphilis héréditaire. En réalité, si l'on exerce avec soin la pression localisée, on trouve presque toujours un point osseux douloureux, qui établit le diagnostic exact. Dans le cas inverse, la lésion osseuse est évidente, mais la syphilis reste douteuse. L'erreur de diagnostic est alors possible avec une fracture méconnue, ou une ostéomyélite torpide. Dans les cas douteux, on doit donner le traitement pierre de touche et non point, comme on l'a conseillé, attendre qu'une deuxième lésion épiphysaire vienne révéler l'origine syphilitique du mal. Le diagnostic précoce est d'une importance pronostique capitale. Parrot, sans doute, a considéré la maladie comme à peu près mortelle : c'était vrai aux Enfants-Assistés, dont l'hygiène était alors défavorable ; c'est radicalement faux pour un enfant soumis de bonne heure au traitement spécifique, et pour notre part nous avons guéri tous les enfants que nous avons observés.

II. — Syphilis héréditaire tardive

Sur le squelette comme sur tous les autres organes, l'hérédité syphilitique peut agir à longue échéance, jusqu'à l'âge de 25, 30 ans, généralement de 7 à 15 ans. Les lésions de la première enfance ont été dans ces cas souvent nulles ou méconnues.

Anatomie pathologique. — Les lésions sont ici identiques à ce qu'elles sont chez l'adulte. Il s'agit d'une ostéomyélite gommeuse caractérisée chez l'enfant par deux faits spéciaux : 1° les lésions diaphysaires ont leur maximum près du cartilage conjugal ; 2° il y a ostéogenèse sous-périostée intense.

D'une manière générale, l'os malade est donc éburné ; par places se font des vermoulures gommeuses, capables d'affaiblir l'os jusqu'à permettre une fracture spontanée, exceptionnelle d'ailleurs. Les séquestres sont rares.

Étude clinique. — Le tibia est, comme l'a montré Lannelongue, l'os révélateur par excellence de ces lésions. Il est très volumineux, incurvé, à convexité antérieure, assez aplati latéralement, au contraire. De plus, sa crête et sa face interne sont bosselées. Dans sa forme typique, le « tibia Lannelongue » ne peut prêter à aucune erreur ; d'autant mieux que presque toujours la lésion est bilatérale. Mais dans certains cas où la syphilis osseuse est localisée à un os, le diagnostic peut être délicat, et, par exemple, pour certains gonflements demi-fusiformes dia-épiphysaires on a pu croire à de l'ostéomyélite, à un ostéosarcome. On donne parfois comme caractère spécial

à la syphilis le maximum nocturne de douleurs quelquefois très vives : mais la chaleur du lit est souvent mal supportée également en cas de tumeur ou d'ostéomyélite. Pour l'ostéomyélite chronique, un argument important est fourni, comme nous le verrons, par l'étude de la courbe thermique. Pour les cas difficiles, il faut s'éclairer par l'examen de tout le malade. Les lésions osseuses, en effet, ont coutume d'être multiples, et on recherche avec grand soin les hyperostoses, les bosselures de tous les os accessibles : crâne (bosses frontales, crâne natiforme), crête du cubitus, clavicule, crête et face interne des tibias. D'autre part, on dépistera minutieusement toutes les autres tares de la vérole héréditaire : infantilisme, lésion ancienne du palais et du voile, cicatrices diverses, triade d'Hutchinson.

Dans tout cela, sans doute, rien n'est pathognomonique, mais la plupart du temps il y a un ensemble suffisant pour indiquer au moins l'institution du traitement « pierre de touche ». Non soignée, la syphilis osseuse héréditaire tardive cause des douleurs graves. En outre, elle aboutit à l'ulcération de la gomme, à des fistules intarissables. Bien traitée, elle guérit ou tout au moins est considérablement améliorée. Les gommes ulcérées se cicatrisent — pourvu que l'on pratique, s'il y a lieu, l'ablation du séquestre — et les douleurs disparaissent. Mais qu'on ne compte pas faire fondre les hyperostoses : l'ostéogenèse sous-périostée dont elles dérivent est à vrai dire un phénomène parasyphilitique et l'os une fois constitué ne se souvient plus, pour obéir au mercure, que la vérole lui a donné naissance.

III. — Lésions articulaires

Lorsqu'on étudie la syphilis articulaire de l'adulte, on arrive à conclure qu'il s'agit à peu près toujours — nous mettons à part les accidents douloureux précoces de la syphilis secondaire — d'une hydarthrose due à l'irritation de la synoviale par un dépôt gommeux, formé soit dans cette synoviale, soit plus souvent dans les extrémités osseuses. Chez l'enfant également les arthropathies sont rares et n'ont pas à vrai dire une individualité propre. Nous avons observé, exceptionnellement, chez le nouveau-né, des gommes probablement d'origine osseuse qui se sont ouvertes au dehors en laissant voir au fond de la plaie les cartilages diarthrodiaux. Deux cas de ce genre se sont terminés par guérison avec restitution parfaite de la jointure. Dans tous les autres cas que nous avons traités, il s'agissait de pseudo-paralysies sans retentissement articulaire. Au cours de la syphilis héréditaire tardive, les lésions osseuses sont peu sujettes aux complications synoviales : cela tient peut-être à ce qu'elles frappent surtout la face diaphysaire des cartilages conjugaux du genou, cartilages qui, on le sait, n'ont pas de rapports immédiats avec la jointure. Schüller, cependant, a décrit les formes suivantes, sur lesquelles nous n'avons pas d'expérience personnelle :

1° Des arthrites subaiguës séreuses, avec faible exsudat, décrites par Hueter, qui signale dans ces conditions des érosions à pic sur le cartilage; 2° des arthrites par synovite gommeuse; 3° des arthrites par un foyer voisin de périostite gommeuse; 4° des arthrites par lésion épiphysaire spécifique.

La jointure gonfle rapidement, devient douloureuse, se distend de liquide et se met en flexion. Quelquefois la suppuration envahit l'article, décolle le périoste et même l'épiphyse. Ces faits restent obscurs ; quelques-uns même sont douteux et pour notre part nous n'avons pas, chez l'enfant, observé de ces « pseudo-tumeurs blanches » capables de simuler la tuberculose ostéoarticulaire.

Méricamp a décrit une forme spéciale, constituée par une arthrite sèche due à une hyperostose. Cette lésion porte surtout sur les os du coude, et principalement sur la tête du radius, où nous l'avons observée. L'os est à ce niveau volumineux, indolent ; il gêne mécaniquement la flexion, la pronation et la supination ; les mouvements s'accompagnent de craquements articulaires. Chez le malade de Méricamp, il y avait d'ailleurs des végétations ostéophytiques, sans retentissement articulaire, à plusieurs autres épiphyses, et il est à noter que ces lésions, en frappant surtout le cartilage conjugal de l'humérus, avaient provoqué un raccourcissement du membre par arrêt d'accroissement en longueur.

Traitement. — Le traitement de toutes ces lésions est celui de la syphilis héréditaire, tel qu'il a déjà été exposé dans cet ouvrage.

IV

OSTÉOMYÉLITE

On appelle ostéomyélite l'inflammation des os, les ostéites causées par les agents infectieux de la tuberculose, de la syphilis étant mises à part. Ostéomyélite signifie à proprement parler inflammation de la moelle osseuse. C'est que nous savons aujourd'hui que la moelle osseuse ne se borne pas, dans les os longs, à remplir le canal médullaire. Elle remplit tous les canaux de l'os, elle s'étale entre l'os et le périoste. En somme, elle constitue le tissu mou, conjonctif, vasculaire, aux dépens duquel se constitue, se nourrit et se développe la substance dure, osseuse proprement dite, qui forme la masse de l'os. Autrefois, on distinguait encore, selon les cas, les inflammations isolées du périoste, de la moelle, de l'os, c'est-à-dire les périostites, les ostéites, les médullites. On sait aujourd'hui que, pour la maladie qui nous occupe tout au moins, l'inflammation frappe la moelle partout où elle se trouve ; que ces divisions sont arbitraires et que, si certaines prédominances du siège impliquent certaines formes spéciales, en réalité, l'ostéomyélite — la moelle étant comprise comme nous venons de le dire — doit constituer un tout.

L'ostéomyélite peut frapper tous les âges. Mais c'est presque exclusivement sur les sujets en croissance qu'elle sévit. Par sa fréquence, son siège, sa pathogénie, l'*ostéomyélite de croissance* mérite une description toute spéciale. Partie, comme nous le dirons, de la région osseuse qui possède le maximum d'activité physiologique, l'infection se diffuse vite à tout l'os, ou à peu près, et les lésions de la moelle ne tardent pas à retentir sur le tissu osseux qu'elle nourrit. De là des mortifications, c'est-à-dire des nécroses, des raréfactions, des formations d'abcès dans le tissu spongieux : autant de

formes naguère individualisées. De plus, la structure de l'os est telle que les agents infectieux ne peuvent être éliminés que lentement et incomplètement : de là résultent et la durée des accidents, et leur réveil possible après des accalmies parfois remarquablement longues. Aussi à l'*ostéomyélite aiguë* a coutume de faire suite une *ostéomyélite chronique prolongée*, dont l'histoire est bien connue surtout depuis les travaux de Lannelongue.

Mais cette ostéite prolongée n'est pas la seule ostéite chronique et l'inflammation peut être d'emblée lente : cette forme rare méritera d'être décrite. Ce n'est pas tout encore. Nous venons de signaler un processus d'emblée lent, mais aboutissant à des lésions aussi graves localement que dans la forme habituelle. Dans d'autres cas, le début est plus aigu, plus nettement marqué, mais les lésions sont éphémères; et c'est ainsi probablement qu'il faut interpréter *la fièvre de croissance*. Telles sont les formes que nous passerons en revue dans ce tout complexe que constitue l'ostéomyélite. Il y a quelques années on a pu espérer que chaque microbe pyogène produirait une variété bien définie, dont on aurait décrit les diverses étapes. Jusqu'à nouvel ordre, cette manière de procéder reste impossible. Sans doute, il y a des différences entre les ostéomyélites à streptocoques, à pneumocoques, à staphylocoques ; mais chacun de ces agents provoque dans l'os des réactions d'une acuité, d'une intensité, d'une profondeur fort variables et, actuellement une individualisation clinique est prématurée.

I. — Ostéomyélite aiguë

Anatomie pathologique. — L'ostéomyélite aiguë s'attaque avant tout aux *grands os longs des membres*. Nous allons donc prendre comme type des lésions celles que l'on observe, par exemple, sur le fémur ou sur le tibia.

D'abord, comment doit-on les étudier? Jamais en se servant de la scie, mais bien en faisant éclater les os selon leur longueur, en frappant avec un marteau sur le dos d'un fort couteau de cuisine, à lame mince quoique solide. De la sorte, il n'y a pas de sciure d'os incorporée à la moelle et en lavant vivement les surfaces avec un filet d'eau peu énergique, on est dans des conditions d'examen très favorables. Il convient de multiplier les sections et de les pratiquer dans des directions variées. La première notion acquise par ces investigations est que le maximum des lésions siège à la face diaphysaire du cartilage conjugal. Là est — on le sait, depuis les recherches anatomiques de Paul Broca, les expériences physiologiques d'Ollier — la région d'activité formatrice maxima, dans ce bulbe osseux, comme dit Lannelongue, qui fournit à l'accroissement en longueur. Mais si là a presque toujours lieu le début, la diffusion de l'infection est constante et précoce. Les lésions passent par plusieurs degrés : 1° congestion; 2° suppuration; 3° nécrose, que l'on observe souvent à la même autopsie, lorsque l'ostéomyélite a attaqué, à des dates variées, des os multiples.

1° *Congestion. — Le périoste* est épais, rouge, œdémateux, facile à décoller, soulevé qu'il est par une sérosité plus ou moins abondante. Dans son épaisseur se voient souvent de petites suffusions hémorragiques, capa-

bles même d'aboutir à la formation d'épanchements sanguins sous-périostiques plus ou moins abondants. L'*os sous-jacent* prend une teinte générale plus colorée qu'à l'état normal. Il n'est pas blanc jaunâtre, mais « bleuâtre, nuancé légèrement en rose ou en gris ». De plus, les orifices vasculaires sont plus grands et plus rouges que sur un os sain. Ils n'ont pas la forme d'un point mais celle d'un sillon empiétant plus ou moins sur la surface externe. On voit enfin sur la diaphyse des stries rosées ou des taches, résultant de l'agrandissement des canaux de Havers ou des aréoles du tissu spongieux, vus par transparence à travers l'os aminci. *Sur la coupe*, toutes ces cavités apparaissent élargies, remplies d'une moelle plus rouge et plus ferme qu'à l'état normal. La rougeur est quelquefois diffuse, mais plus volontiers elle affecte la forme d'un piqueté, d'un pointillé (Gerdy) ou, beaucoup plus souvent (Lannelongue), celle de taches isolées grosses comme un pois, une pièce de 50 centimes, et colorées tantôt d'une teinte vive, tantôt d'une teinte sombre ou vineuse tranchant sur le reste du tissu. En ces points, la densité de la moelle et sa consistance sont accrues. Tout ne se borne pas, en effet, à une vascularisation plus marquée, mais le tissu a déjà subi de profondes transformations. Ses éléments prolifèrent et repassent à l'état embryonnaire. Les cellules adipeuses se transforment aussi (Ranvier) et la résorption de la graisse qu'elles contenaient est une des causes de la coloration plus vive du tissu. A cette activité des éléments fixes se joint, comme dans toute inflammation, une diapédèse intense.

L'os réagit dès lors en présentant les phénomènes de l'ostéite raréfiante ou processus lacunaire de Howship. Ses trabécules rongés, ses cavités agrandies logent avec peine la moelle exubérante.

2° *Suppuration. — La suppuration survient vite*, dès 24 ou 48 heures (Louvet), *et d'emblée elle se produit dans toute la moelle osseuse*, dans les cavités centrales comme sous le périoste. Lannelongue a eu le grand mérite de mettre en évidence ce fait, dont le corollaire est la nécessité, pour assurer un drainage utile, d'ajouter à l'incision du périoste la trépanation large de l'os jusque dans le canal médullaire. Auparavant on croyait, avec Chassaignac, Giraldès, E. Bœckel, que l'on devait distinguer deux formes : la périostite phlegmoneuse, justiciable de l'incision simple, et l'ostéomyélite, cette dernière étant presque fatalement mortelle si on ne pratiquait l'amputation. Quelques chirurgiens ont récemment repris cette donnée et se sont efforcés de rechercher par quels signes, soit dans l'examen du sujet, soit au cours de l'opération, on pouvait reconnaître le degré de profondeur des lésions et décider si l'évidement osseux était indiqué ou non. C'est une très fâcheuse tendance. Sans doute, il est quelques formes d'ostéomyélite (certaines ostéomyélites à pneumocoques, par exemple) où la suppuration se limite généralement à la couche sous-périostée. Mais ce sont là des faits exceptionnels. Dans l'immense majorité des cas, la suppuration est à la fois extra ou intra-osseuse. Pour notre part, nous trépanons systématiquement le canal médullaire au-dessus du bulbe, et presque toujours nous y trouvons du pus. Quant aux cas qui aboutissent à l'autopsie, jamais on ne les voit manquer à cette loi. Retenons donc : *suppuration presque immédiate et totale.*

Le *périoste* est soulevé par le pus et par lui décollé de l'os. Ce décollement commence vers une extrémité bulbaire et s'étend en longueur et en circonférence, souvent arrêté, provisoirement au moins, par les lignes rugueuses et les tubercules d'insertions profondes, tendineuses ou ligamenteuses. Sur toute l'étendue de l'abcès, toutes connexions entre l'os et lui (vaisseaux, fibres plongeantes) sont détruites et disparues. Aux extrémités elles sont quelquefois conservées, mais céderont bientôt aussi par l'extension du processus. Le pus poisseux, épais et lie de vin au début, devient par la suite jaune et bien lié; il contient quelquefois, mais non toujours, de fines gouttelettes graisseuses, huileuses, brillant à la surface du liquide mat. Sous sa poussée, le périoste atteint les limites peu étendues de son élasticité, puis il cède et se perfore, peut même subir une large perte de substance. Le pus fuse alors dans les parties molles et forme un véritable abcès en bouton de chemise. Il n'est pas toujours facile de reconnaître les deux poches en opérant. Que de fois l'on s'est contenté d'ouvrir la collection superficielle et, trouvant un périoste en apparence intact, de conclure à l'absence d'une lésion osseuse ! Sous le périoste incisé l'os apparaît dénudé, quelquefois sur une très grande longueur.

L'abcès sous-périostique est d'ordinaire unique. On peut cependant voir s'en développer consécutivement plusieurs autour du même os — parfaitement distincts les uns des autres — et attestant par leur multiplicité une cause commune : l'infection par la profondeur, par la moelle centrale.

Au-dessous de l'abcès, la *surface externe de l'os* se montre intacte en apparence et presque jamais, à ce moment, on n'y voit des pertuis, des points cariés conduisant jusque dans la moelle. Sa teinte est blanchâtre, avec quelques-unes des taches ou stries roses que nous avons étudiées plus haut. On y trouve aussi des taches grises, pathognomoniques de la présence de pus sous-jacent. *A la coupe*, on trouve dans le centre de l'os le pus, se présentant à l'état de collection liquide au niveau des cavités larges, et plus particulièrement du canal médullaire, à l'état d'infiltration là où la trame osseuse est plus dense. Dans le premier cas il est fluide, dans le second, son écoulement est difficile, même après la trépanation. Le siège d'élection de ces foyers est la face diaphysaire du cartilage conjugal, mais le pus a coutume de diffuser dans le canal médullaire, souvent aussi il infiltre l'épiphyse sous-jacente; enfin, il peut même, avec de petits foyers, occuper le tissu compact. Autour des foyers suppurés, la moelle est congestionnée mais présente des aspects très variables suivant les points. On voit, en effet, sur la coupe des taches dont la coloration va du rouge vif au rouge noir et même au noir.

Le *tissu osseux* réagit plus qu'à la première phase. Il présente des lésions d'ostéite raréfiante et d'ostéite condensante. Ici, agrandissement des cavités normales, formation de cavernes restant circonscrites ou s'ouvrant au dehors, remplies de pus ou de moelle altérée. Dans le bulbe du fémur, Petit en a vu une qui présentait le volume d'une noix tout en étant indépendante du canal médullaire. Ailleurs, il y a formation d'os nouveau, augmentation de la densité du tissu. Ce double processus s'exécute simultané-

ment, mais à cette période l'ostéite raréfiante est prédominante. Elle joue un grand rôle dans l'extension de l'inflammation et la genèse d'une complication nouvelle, la séparation des diaphyses.

Le *cartilage de conjugaison*, à peu près respecté, marque assez souvent la limite des lésions diaphysaires, mais son intégrité est loin d'être la règle. Ses lésions sont d'abord partielles. A côté de parties restées saines, il en présente d'autres où il est aminci. Souvent enfin il est perforé comme à l'emporte-pièce (Chassaignac), ces trous laissant largement communiquer les suppurations diaphysaire et épiphysaire. Lannelongue a montré le mécanisme de cette altération. Il y a d'abord en ces points destruction de la couche profonde calcifiée, puis dépression en *godets* et amincissement du cartilage. La perforation s'effectue ensuite. Que ce travail se produise sur toute la surface, le cartilage est complètement détruit, le bulbe séparé de l'épiphyse par une nappe purulente, ces deux parties n'étant plus reliées l'une à l'autre que par le manchon périostique plus ou moins altéré. Telle est la lésion destructive maxima, et à elle seule doit être réservé le nom de *décollement épiphysaire*, ce mot indiquant une séparation entre le cartilage conjugal et l'épiphyse correspondante. Or cette lésion est exceptionnelle. Ce qui est plus fréquent — sans être cependant bien commun — c'est la suppuration avec ostéite raréfiante frappant toute la surface diaphysaire du cartilage et aboutissant au *décollement diaphysaire*, à l'épiphyse articulaire demeurant attaché le cartilage ou ses restes.

Parties molles voisines. — Ces lésions conjugales et épiphysaires ont trop souvent pour résultat la *suppuration de la jointure voisine*, et à cet égard on doit, avec Ollier, faire jouer un grand rôle aux rapports anatomiques du cartilage conjugal et de la synoviale. Il y a, en effet, des os dont la ligne épiphysaire est intra-articulaire, tandis que dans d'autres elle est assez éloignée de la cavité séreuse. Par exemple, l'opposition est nette, à ce point de vue, entre la hanche et le genou, la suppuration de la hanche étant à peu près constante dans l'ostéomyélite des os voisins, tandis que celle du genou est rare. Elle est possible cependant, et ne se propage point alors, en général, par les quelques points où les replis synoviaux recouvrent la ligne conjugale, mais bien plutôt, comme Lannelongue l'a montré, par l'intermédiaire de l'épiphyse : tantôt il y a continuité de l'abcès sous-périostique, tantôt et plus souvent perforation du cartilage articulaire, tout à fait analogue à ce que nous avons vu pour le cartilage conjugal. Ces trous à l'emporte-pièce siègent d'ordinaire sur la périphérie du cartilage.

Dans certains cas, et surtout pour les arthrites suppurées du nouveau-né, la lésion osseuse échappe facilement, et si le sujet guérit on conclut trop volontiers à une arthrite suppurée idiopathique. L'arthrite suppurée, avec toutes ses conséquences pour les cartilages sous-jacents, ne présente ici aucune lésion spéciale. Même lorsque la synoviale n'est pas envahie par le pus, on doit compter avec le retentissement articulaire : chez certains malades, et pour des os dont le cartilage conjugal n'est pas intra-articulaire, la jointure est atteinte d'une arthrite séreuse, importante parce que, aidée il est vrai par l'hyperostose épiphysaire, elle a pour conséquence tardive des

raideurs articulaires, des lésions définitives capables d'en imposer plus tard, après guérison, pour une tumeur blanche. Les synoviales articulaires ne sont pas les seules séreuses en contact avec le squelette. Nous avons vu un hygroma suppuré du genou succéder à une ostéomyélite de la rotule avec petit séquestre. Les méningites succédant à l'ostéomyélite des os du crâne sont fréquentes. La plèvre et le péritoine sont moins menacés quand la maladie frappe les côtes ou l'os iliaque et nous n'avons pas dans nos observations personnelles noté leur infection.

3° *Nécrose et réparation.* — Dès que la suppuration s'est établie, on peut trouver dans le pus intra-osseux de petits séquestres parcellaires brunâtres, du volume d'une lentille, rarement au-dessus, plus souvent de tout petits grains ou des segments d'aspect lamelleux. Plus tard, la mortification frappe une étendue d'os beaucoup plus considérable : une partie plus ou moins grande d'une épiphyse, et surtout une partie ou la totalité d'une diaphyse. Ne parlons pas, pour le moment, des séquestres en général peu importants du tissu spongieux. C'est autour de la nécrose du tissu compact des diaphyses que se concentre presque exclusivement l'intérêt chirurgical. Ici, la première question est de bien définir les termes : dénudation, nécrose, séquestre.

Par l'abcès sous-périostique, l'os est *dénudé* sur une étendue variable, et alors il apparaît blanc, il rend un son sec sous le stylet qui le percute. Mais cela ne veut nullement dire qu'il soit nécrosé. Après évacuation du pus, le périoste se recolle parfois sur une surface plus ou moins grande; ailleurs au contraire la mortification gagne une partie qui n'avait pas été primitivement dénudée. C'est au bout d'un temps assez long que l'on sait exactement jusqu'où ira la *nécrose*, c'est-à-dire la mortification, la cessation définitive de la vascularisation. Immédiatement se trace, entre le mort et le vif, une ligne de démarcation, un *sillon d'élimination* que creuse peu à peu l'ostéite raréfiante. Ainsi se produit le travail d'élimination : et c'est seulement lorsque l'ostéite raréfiante a achevé son œuvre libératrice que, au bout de plusieurs mois souvent, est constitué le *séquestre*. Constitué et libre, un *séquestre diaphysaire* est sec, sans tache, d'une couleur un peu jaunâtre. Sa forme est irrégulière, ses bords sont découpés et dentelés. On voit fréquemment de longues aiguilles terminer telle de ses extrémités. Comme elles sont minces et fragiles, il faut éviter en les extrayant de les fragmenter, car la présence de débris persistants à l'intérieur de l'os suffit à entretenir suppuration, ostéite et fistules. Les séquestres qui se sont produits au niveau du tissu spongieux sont gris noirâtre, ternes, friables. Par leur aspect et leur consistance ils diffèrent donc absolument des précédents. Les séquestres des renflements épiphysaires sont d'ordinaire centraux; autour d'eux se creuse une cavité plus ou moins remplie de pus et de fongosités et l'on peut les appeler *séquestres en grelot*. Les parois de cette cavité, une fois constituées, sont tantôt lisses et dures, tantôt inégales, spongieuses, cariées.

Il semblerait que les séquestres diaphysaires dussent être superficiels, sous-périostiques, qu'ils occupent tout ou seulement partie de la circonférence de l'os malade, qu'ils règnent sur tout ou partie de la longueur de la

diaphyse. Il n'en est rien, parce que toujours avec le processus d'élimination va de pair la réparation, fondée sur la *formation d'un os nouveau sous-périostique*. Cet os nouveau, dont le début est très précoce, arrive à constituer les hyperostoses souvent énormes dont nous parlerons à propos de l'ostéomyélite prolongée, et il entoure de toutes parts les *séquestres invaginés* qui sont le reste de l'os ancien. Cette gaine néoformée est presque toujours, au bout de quelque temps, épaisse, dure, éburnée, inégale. Par places elle est perforée par les cloaques de Weidmann (ce que Troja appelait les *grandia foramina*), et ces trous établissent la continuité entre les abcès et fistules des parties molles d'une part, la cavité séquestrale d'autre part. Dans cette cavité, au milieu du pus et des fongosités, que va devenir le séquestre? Il peut être peu à peu rongé, mais sans que cela aboutisse jamais à la résorption complète. Petit et effilé, il peut s'engager dans un cloaque de Weidmann et être expulsé : il est de règle que de petits morceaux d'os soient ainsi éliminés, mais presque jamais cela ne suffit : la masse principale séjourne au centre de l'os nouveau jusqu'au moment où elle est extraite par le chirurgien. On conçoit que l'os ancien perde toute solidité : il est réduit à des séquestres, mais la continuité du levier est assurée par l'os nouveau, sous-périostique. Cet os, avons-nous dit, est d'ordinaire solide, mais parfois, au niveau des *grandia foramina*, sa résistance est insuffisante et de là des *fractures spontanées*, qui, on le voit, sont diaphysaires, tardives et liées à l'existence de séquestres.

Lorsque la guérison s'effectue, toutes les parties nécrosées ayant été éliminées, c'est encore par l'activité de la moelle osseuse (sous-périostée et centrale) que les cavernes s'oblitèrent et que l'os récupère sa solidité. Ce travail ne se fait pas dans des conditions normales. Il en résulte souvent des troubles divers, que nous étudierons à propos de l'ostéomyélite prolongée. La nécrose n'est pas fatale et si, lorsqu'elle ne se produit pas, certains foyers superficiels guérissent vite et radicalement, dans d'autres cas la lésion est particulièrement rebelle. Tout l'os ancien, dans les épiphyses surtout — et cette forme est banale à l'extrémité inférieure du fémur — est transformé en une masse d'ostéite raréfiante, fongueuse. L'évidement de ce tissu mou et carié ne fait pas trouver trace de séquestre : et à mesure que la cavité évidée se comble, le tissu nouvellement produit est à son tour frappé par l'inflammation chronique : d'où des fistules intarissables. Jusqu'à présent, dans notre description des lésions locales, nous avons pris pour type un os long, frappé comme de coutume à une de ses épiphyses. Quelquefois, avons-nous dit, le séquestre atteint la diaphyse sur toute sa longueur, ou à peu près. Un pas de plus, et la moelle osseuse tout entière est infectée d'emblée : le processus est simultané, ou peu s'en faut, au niveau des deux cartilages conjugaux. C'est ce que l'on doit, avec Ollier, appeler *ostéite bipolaire*; et c'est alors que l'on voit la diaphyse se nécroser, puis être éliminée en bloc.

Siège des lésions. — L'ostéomyélite de la croissance se localise avec prédilection sur les os longs des membres ; elle est plus fréquente aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs. Dans chaque os, on sait que les

deux cartilages conjugaux ont une part fort inégale dans l'accroissement en longueur : c'est l'épiphyse la plus fertile qui est le plus souvent atteinte, c'est-à-dire : au tibia et au fémur l'épiphyse du genou ; au bras et à l'avant-bras, l'épiphyse éloignée du coude. Sur les os plats (crâne, maxillaire inférieur, omoplate, os iliaque), les os courts (clavicules, côtes, corps vertébraux, main et pied), on peut également constater quelquefois le début de la lésion au niveau d'un cartilage conjugal. Mais dans le tissu spongieux la diffusion est rapide et bientôt l'os est envahi tout entier.

Ostéomyélite a foyers multiples. — Quelle que soit sa localisation primitive, l'ostéomyélite peut secondairement s'étendre à un, deux, trois ou quatre autres os. Quelquefois à un nombre plus considérable encore. Elle aurait des foyers multiples dans 20 pour 100 des cas d'après la statistique de Haaga, tandis que dans 80 pour 100 un seul os serait touché. Cette proportion est à peu près la nôtre, car à l'hôpital Trousseau, Braquehaye a trouvé 22 pour 100 chez l'enfant en bas âge.

Ces localisations secondaires apparaissent successivement. Elles n'obéissent d'habitude à aucune loi de symétrie ou de voisinage.

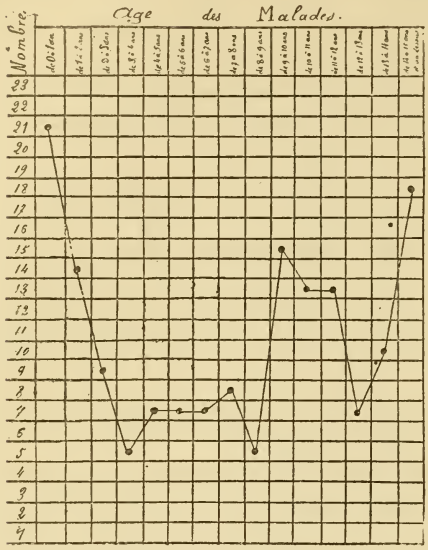
Lésions viscérales. — Cette multiplicité des lésions osseuses nous prouve déjà que nous sommes en présence d'une maladie infectieuse généralisée. Et les déterminations osseuses ne sont pas exclusives : il s'agit d'une véritable pyohémie, avec toutes ses conséquences viscérales, toutes ses métastases. Endocardite simple ou ulcéreuse, péricardites et pleurésies simples ou suppurées, arthrites métastatiques, embolies viscérales avec bronchopneumonie, abcès du foie, du poumon, du rein, lésions parenchymateuses diverses dont la plus importante est la néphrite aiguë capable de devenir chronique : telles sont les complications dont l'ostéomyélite est coutumière et qui, immédiatement ou par leurs reliquats définitifs, peuvent compromettre très gravement le malade, à échéance brève ou éloignée.

Étiologie. — L'ostéomyélite est primitive ou secondaire, selon qu'elle atteint un sujet sain ou déjà malade, au déclin, par exemple, d'une fièvre typhoïde, d'une pneumonie, d'une grippe, etc. Et, parmi ces ostéomyélites secondaires, une distinction capitale s'impose, suivant que l'infection osseuse est due au micro-organisme spécifique de l'infection initiale ou qu'il s'agit d'une banale infection surajoutée. Ainsi, dans la convalescence de la fièvre typhoïde, de la pneumonie, on peut observer des ostéomyélites spécifiques à bacille d'Eberth, à pneumocoques, bien différentes de l'ostéomyélite engendrée par les microbes pyogènes ordinaires. Nous nous occuperons presque exclusivement de l'*ostéomyélite primitive*.

Le premier fait à mettre en relief est la fréquence toute spéciale de l'ostéomyélite *pendant la période de croissance*. C'est une maladie que l'on peut observer à tout âge[1], mais qui est exceptionnelle passé 25 ans. C'est chez l'adolescent d'abord, de 12 à 18 ans, qu'elle a été décrite : on l'a même baptisée, pour un temps, ostéomyélite de l'adolescence. Mais à mesure qu'elle a été mieux connue on l'a constatée chez des enfants de tout âge,

(1) Voyez sur ce sujet la thèse de Paul, Lyon, 1896.

même chez des sujets tout jeunes. La statistique intégrale que l'un de nous a fait publier par Braquehaye est intéressante à cet égard. Voici son graphique.



La fréquence de l'ostéomylite suivant les âges.

Toutes les statistiques mettent en relief la plus grande fréquence chez le garçon — fréquence trois fois plus grande pour Gangolphe. Cela tient, sans doute, à la fréquence plus grande des accidents, des contusions, des traumas divers chez le garçon, plus turbulent, plus tôt mis en apprentissage. Un trauma très caractérisé, tel qu'une fracture ou une luxation, est rare; mais assez souvent le malade accuse un coup, une entorse légère, une fatigue surtout. C'est que, si la déchéance locale relative créée par un trauma semble avoir quelque importance, un rôle considérable revient à toutes les débilitations de l'organisme. Le *surmenage* doit ici être mis au premier rang, et à côté de lui prennent place les maladies infectieuses diverses, les conditions hygiéniques défectueuses. Ici intervient l'action incontestable du *froid humide* : si bien que l'école de Strasbourg, avec Schutzenberger, a admis une influence rhumatismale. De rhumatisme, au sens actuel du terme, il ne saurait être question, mais la plus grande fréquence de l'ostéomyélite dans les climats humides et dans les saisons froides et pluvieuses est hors de doute. A Marseille, où le climat est très sec, nous n'en avons observé en 1 an 1/2, au dispensaire des Enfants-Malades, que 2 cas sur environ 1 000 enfants; à l'hôpital Trousseau, notre relevé porte 159 cas sur 17 000 enfants soignés en 2 ans 1/2. Peut-être est-ce pour cela que, d'après Volkmann, d'après Gangolphe, l'ostéomyélite est plus fréquente à la campagne qu'à la ville.

Les causes prédisposantes que nous venons de passer en revue sont importantes, mais non point indispensables. Elles se bornent, en effet, à préparer le terrain, et la notion capitale est que l'ostéomyélite est une maladie infectieuse, dont l'agent pathogène exige une *porte d'entrée*. Sans doute, l'inoculation ne suffit pas toujours, et ici interviennent les causes secondes que parfois nous saisissons; mais souvent aussi rien ne nous fait comprendre pourquoi l'inoculation, si banale chez l'enfant, est brusquement devenue efficace. Les portes d'entrée sont multiples. Dans l'immense majorité des cas, elles siègent sur le tégument externe, où Lannelongue nous a appris à rechercher les érosions, les excoriations superficielles, les furoncles, l'impétigo, l'eczéma, les panaris, etc., etc. Lorsque la peau ne présente aucune altération, l'on est conduit à se demander si la porte d'entrée ne se trouve pas au niveau des voies respiratoires ou digestives. Les expériences d'Orloff

le feraient croire, et parfois une angine aiguë est en effet l'origine des accidents. Cette hypothèse reste plus vraisemblable que celle du microbisme latent admise par Lücke et Rosenbach à la suite de Verneuil. Quant à la voie suivie par l'agent dans l'organisme, la clinique, concordant avec l'expérimentation, permet de croire que, sauf pour ce qui concerne les ostéomyélites à streptocoques quelquefois propagées par voie lymphatique, c'est la voie sanguine qui est suivie. Kraske a trouvé dans les veines, au voisinage d'un furoncle, le staphylocoque qui avait déterminé à distance une ostéomyélite.

Bactériologie. — Les seuls microbes trouvés d'une façon courante dans le pus des ostéomyélites dites primitives sont le staphylocoque pyogène avec ses diverses variétés, le streptocoque pyogène et le pneumocoque; ces microbes peuvent être associés.

D'une manière générale, on peut dire que la grande majorité des ostéomyélites est due au *staphyloccus pyogenes aureus*. Mais dans certaines circonstances spéciales il n'en est plus de même. Chez l'enfant nouveau-né, l'ostéomyélite est souvent à streptocoques et l'on apprend alors fréquemment que la mère a été atteinte d'accidents puerpéraux plus ou moins accentués.

C'est chez l'enfant au-dessous de deux ans que, en dehors d'une pneumonie initiale, on rencontre le plus volontiers l'ostéomyélite à pneumocoques.

Expérimentation. — Depuis une quinzaine d'années, divers auteurs ont réussi, presque exclusivement avec le *staphylococcus pyogenes aureus*, à reproduire expérimentalement l'ostéomyélite. Becker, Rodet et Jaboulay ont réussi, en prenant des animaux jeunes, en croissance, et en déterminant la localisation infectieuse par un trauma juxta-épiphysaire. Des recherches analogues sont dues, depuis, à Lannelongue et Achard, à Courmont et Jaboulay. Toutes ces expériences n'ont réussi à reproduire la suppuration osseuse qu'autant que l'injection a été faite dans les veines, et ce fait, joint à la constatation de Socin et Garré, qui ont retrouvé les microbes dans le sang, fait penser que c'est par cette voie qu'ils pénètrent.

La nécrose paraît liée à des conditions diverses, et, à côté des embolies microbiennes dans les vaisseaux des canalicules de Havers, il faut peut-être invoquer des actions vaso-motrices encore mal connues. Mais ce ne seraient là, d'après Dor, que des conditions prédisposantes, et la mort du tissu osseux serait due, comme vraisemblablement toute gangrène, à un véritable empoisonnement. Le poison serait ici une toxine spéciale, que Dor a pu isoler pour le staphylocoque, et à laquelle il a donné le nom de *nécrogène*, par opposition à un autre produit du même microbe qu'il appelle *pyogène* pour indiquer ses propriétés suppuratives.

Ostéomyélites secondaires spécifiques. — L'ostéomyélite à pneumocoques survient parfois après une pneumonie bien caractérisée : mais elle n'offre alors rien de bien spécial. La seule ostéomyélite secondaire spécifique importante à étudier est l'*ostéomyélite typhoïdique*.

Symptômes. — La variété des lésions anatomiques et de leur siège topographique, la diversité des agents pathogènes et de leur virulence, les différences observées dans la résistance individuelle, donnent à l'évolution clinique de l'ostéomyélite des caractères très variables suivant les cas. Nous

prendrons pour type de description une forme d'intensité moyenne, due au *staphylococcus aureus*, et siégeant sur un os long des membres, extrémité supérieure du tibia par exemple. Le cas le plus simple est celui dans lequel le mal peut, au premier abord, sembler exclusivement local. Un enfant a reçu, dit-on, un coup au niveau du genou, a souffert un peu, puis la douleur s'est atténuée, mais pour reparaître bientôt et devenir très intense, en même temps que la région gonfle et que la fièvre s'allume. Est-il bien vrai que même alors, malgré les apparences, les phénomènes locaux aient précédé les phénomènes généraux? Nous ne le croyons pas, et il est bien certain que nous sommes en présence d'une infection générale à localisation juxta-épiphysaire. Mais si le clinicien retrouve parfois les indices de cette infection initiale, il n'en est pas toujours ainsi et, en pratique, c'est entre diverses lésions manifestement locales que se posent les diverses questions de diagnostic.

Les *signes généraux* sont une fièvre intense, rarement précédée de frisson, continue, sans rémissions, avec exacerbation vespérale. Elle atteint au moins 39 degrés et dépasse souvent 40 degrés. Le pouls est très rapide; d'ordinaire il présente 120 pulsations ou plus à la minute. Nous en avons compté jusqu'à 160. Il reste généralement régulier et relativement plein, mais il peut être petit et intermittent. L'inappétence est la règle, et les vomissements sont souvent notés au début des accidents. La langue est d'abord épaisse, blanche, saburrale, puis, si la fièvre persiste élevée, elle devient sèche, rouge, notamment sur la pointe. Tantôt les enfants, très abattus, ont l'aspect de typhiques, tantôt ils présentent une agitation extrême, simulant une méningite. Beaucoup plus caractéristique est un état d'anxiété qui se rencontre souvent. Les traits tirés et exprimant une profonde douleur, les yeux hagards, ils craignent quiconque s'approche d'eux et poussent des cris au moindre contact, au plus léger ébranlement de leur lit.

Cela répond aux formes fréquentes où la *douleur locale* est très vive. Continue, lancinante, elle est exaspérée par tout ce qui remue le membre. Ce sont des sensations comparables à celles des fractures, mais avec une intensité plus grande, dit Chassaignac. Aussi y a-t-il ici comme là une contracture de vigilance des muscles voisins, immobilisant le squelette dans la mesure du possible et donnant des attitudes variées suivant les groupes atteints, telle la flexion forcée de la cuisse sur le bassin dans l'ostéomyélite de l'os iliaque. Si l'on examine la région douloureuse, on y trouve un *gonflement* léger d'abord, faisant corps avec l'os et accessible seulement quand il s'agit d'un segment superficiel, comme le tibia. La tuméfaction se diffuse vite en hauteur et en longueur. Maxima là où les lésions osseuses sont maxima, elle occupe une longueur qui atteint rapidement la moitié, les deux tiers de celle du segment de membre et presque toujours la circonférence tout entière, égalisant tous les accidents de la surface du membre, saillies, dépressions et sillons normaux. Ainsi, dans l'ostéomyélite de la hanche, le pli de l'aine est effacé, souvent aussi le pli fessier, et toute l'extrémité supérieure de la cuisse tuméfiée prend l'aspect dit « en gigot ». Et si les limites sont parfois assez nettes, brusques même, c'est plutôt au palper qu'à la vue.

A la surface, les téguments sont peu colorés, rosés ou rouges selon la pro-

fondeur de l'os malade, mais presque toujours ils sont tendus, luisants, et laissent voir par transparence un lacis veineux très développé.

Le *palper*, qui doit être fait avec douceur, révèle un œdème dur où le doigt s'imprime. Il fait quelquefois reconnaître une consistance assez ferme, presque rénitente surtout sur les limites, marquées par un *bourrelet* sous-cutané qui est presque caractéristique. Quand la *suppuration* s'est établie profondément, elle est très difficile à reconnaître si l'os est entouré de masses musculaires puissantes, telles que celles qui environnent le fémur. Il faut alors, comme l'ont conseillé Roux et Chassaignac, pour collecter le liquide sous les doigts, prendre le membre à pleines mains au-dessus et au-dessous de la partie tuméfiée ou faire pratiquer cette manœuvre par un aide. Même ainsi, les sensations sont obtuses la plupart du temps. Elles sont beaucoup plus nettes, on le conçoit, quand l'os est superficiel et fournit à l'épanchement purulent sous-périostique un plan résistant très favorable, pour obtenir la sensation de flot. Cette recherche de la fluctuation est d'ordinaire rendue très difficile par les douleurs qu'elle provoque. Aussi conseillons-nous de ne la faire que sous le chloroforme, immédiatement avant d'intervenir. Mais ces douleurs mêmes constituent un symptôme d'une importance capitale et d'une apparition très précoce. Lorsque des *pressions méthodiques*, exécutées sur toute la longueur de l'os, réveillent en un point constant une douleur extrême, on est en droit de conclure que ce point est le siège de l'inflammation ou de la suppuration. Dans le cas particulier, c'est au niveau d'un cartilage conjugal qu'on provoque la souffrance.

Bientôt le pus, bridé un moment par le périoste, le détruit sur une étendue plus ou moins grande et fait irruption dans les parties molles, où il fuse, au hasard des résistances qu'il rencontre, dans le tissu cellulaire et les espaces intermusculaires, pouvant former parfois des collections énormes.

Après incision de l'abcès sous-périostique, la dénudation de l'os, perceptible à la vue ou à l'examen du stylet, est évidente dans les ostéomyélites d'os superficiels avec destruction périostique large ; très difficile à retrouver, si l'os est profond, la perforation périostique étroite, et si le pus a suivi pour se rendre vers la peau un trajet tortueux.

Lorsque le drainage est complet, c'est-à-dire qu'il s'exerce dans la profondeur de l'os comme dans les couches superficielles, tous les phénomènes s'amendent, la douleur spontanée disparaît, le gonflement diminue, l'appétit renaît, les forces reprennent. Mais cela est plus lent à se produire qu'après incision d'un simple abcès des parties molles, et en particulier l'hyperthermie vespérale a coutume de persister assez longtemps.

Malgré cela, on voit au niveau de la plaie une tendance active à la réparation, se traduisant par la production de bourgeons charnus de bonne apparence. Mais assez vite, à un certain stade, la cicatrisation reste stationnaire et la plaie persiste en l'état, ou une fistule se constitue, pouvant durer des mois ou des années, la suppuration restant d'ailleurs médiocre. Si l'on sonde la plaie, on reconnaît la dénudation de l'os ; puis, au bout d'un temps impossible à prévoir, on se rend compte que non seulement la partie sur laquelle frappe le stylet est dure et sonne *sec*, mais encore qu'elle est *mobile*. C'est le

signe que le séquestre s'est séparé des parties voisines. Il ne faut d'ailleurs pas abuser de ce mode d'exploration, le plus souvent inutile.

Formes. — Telle se présente le plus souvent l'ostéomyélite, mais elle peut affecter des *formes* différentes.

A. — Suivant l'état anatomique. — I. — Dans une première forme, après avoir débuté par des phénomènes généraux d'une intensité variable, moindres que ceux que nous avons vus jusqu'ici, l'ostéomyélite s'accompagne d'un gonflement douloureux assez intense; mais la suppuration ne se montre pas; la résolution est parfaite si l'inflammation est restée localisée à l'os, mais il peut persister une raideur ou une ankylose si l'articulation voisine a été affectée.

II et III. — La deuxième forme est caractérisée par la *suppuration*, mais *limitée au périoste*. Elle comprend deux variétés toutes deux suspectes. Dans l'une, il n'y aurait de pus qu'en dehors du périoste (*périostite externe*), cas possibles mais certainement très rares, et qui résultent le plus souvent de ce qu'on n'a pas su reconnaître la perforation du périoste et la communication de l'abcès extérieur avec le pus osseux. La seconde, *périostite phlegmoneuse*, présenterait l'abcès sous-périostique, mais avec intégrité de la moelle centrale. Que cette apparence existe, cela n'est pas douteux; mais nombreux sont aujourd'hui les exemples qui montrent que l'on ne saurait cliniquement y compter; nombreux les malades qui, paraissant guérir vite d'un abcès sous-périostique, présentent quelques mois plus tard des séquestres profonds. Par contre, il est des faits, rares il est vrai, où malgré la suppuration profonde il y a guérison sans nécrose. La prompte terminaison n'est donc pas elle-même un signe absolu.

Rien au surplus ne distingue cliniquement au début cette forme de la troisième, dont nous ne disons rien de plus ici, car c'est elle que nous avons prise pour type.

IV. — La *destruction partielle du cartilage conjugal* est une menace immédiate pour l'envahissement de l'épiphyse et la formation d'une *pyarthrose*, qui caractérisent la 4e forme. Le gonflement dépasse fortement alors les limites de l'os. Il envahit toute la région articulaire et se poursuit même au delà. La jointure est-elle accessible à l'exploration? on trouve la synoviale distendue et fluctuante. La douleur déterminée par tout mouvement est augmentée, la fièvre est plus forte et présente de plus grandes oscillations, l'état général est plus profondément touché. Par ce mécanisme, souvent l'infection se propage à l'autre extrémité articulaire, l'altère parfois au point de causer des luxations pathologiques ou détermine des lésions de tout l'os qui la porte. Le pronostic vital est aggravé si l'on n'intervient rapidement et le pronostic fonctionnel doit être très réservé, à cause du danger d'ankylose et souvent d'ankylose dans une attitude vicieuse.

V. — Que le cartilage cède complètement, détruisant toute union entre l'épiphyse et la diaphyse, qu'il y ait en un mot *décollement aigu de l'épiphyse* ou mieux *de la diaphyse*, presque constamment accompagné d'arthrite purulente, nous avons la 5e variété. Aux signes de l'arthrite, sur lesquels nous ne revenons pas, se joignent alors ceux, toujours assez obscurs, du décolle-

ment. L'arthrite et la déformation considérable de la jointure doivent y faire *penser*. Il y aura *probabilités* plus grandes si le membre prend une attitude nouvelle, inexplicable avec les rapports normaux des surfaces articulaires; *certitude*, lorsqu'on trouvera de la mobilité anormale dans l'épiphyse au lieu même du cartilage conjugal, et mieux encore lorsque l'extrémité diaphysaire, décollée et luxée, fera sous la peau une saillie.

B. — Suivant la multiplicité de foyers. — Nous n'avons vu jusqu'ici que les cas à foyer unique. Il en est souvent de multiples. Ollier a décrit l'*ostéite bipolaire*, où les deux extrémités de l'os sont frappées. Plus souvent ce sont d'autres points du squelette qui sont pris, sans aucune règle. Tantôt on trouve simultanément chez le même enfant plusieurs foyers, tantôt c'est successivement qu'ils se montrent, laissant parfois un intervalle entre leurs évolutions successives, empiétant d'autres fois les uns sur les autres. Dans le premier cas la fièvre, complètement éteinte, se rallume; dans le second, il y a seulement exagération d'une hyperthermie persistante. Les signes locaux sont souvent beaucoup moins accusés que lors de la première atteinte, et les symptômes généraux sont aussi plus insidieux. Aussi, chez tout enfant atteint d'ostéomyélite, faut-il examiner tout le squelette dès que la température s'élève. A ce prix, on peut obtenir la guérison successive des divers foyers, alors même qu'ils sont nombreux. Ces foyers secondaires sont localement souvent plus bénins que le primitif. Ils aggravent le pronostic en ce qu'ils témoignent d'une infection intense.

De cette forme on doit rapprocher les *ostéalgies*, sur lesquelles Poncet (de Lyon) a récemment attiré l'attention par la thèse de Mialaret, consacrée à l'*ostéomyélite larvée*. A une période variable, tantôt au cours, tantôt à la suite de l'attaque aiguë, surviennent des douleurs très vives, pouvant persister fort longtemps et devenir de l'ostéite névralgique, mais beaucoup plus ordinairement passagères et guérissant spontanément. Elles ne s'accompagnent d'ailleurs pas d'autre signe local ou général et reconnaissent vraisemblablement pour cause une infection locale très atténuée.

C. — Suivant la localisation. — La topographie des lésions joue dans leur évolution un rôle important, soit parce que, difficiles à reconnaître à cause de leur profondeur, elles évoluent plus librement et ne sont opérées que plus tard, soit parce que leur voisinage avec certains organes entraîne des complications spéciales.

Crâne. — Au niveau du crâne, les phénomènes généraux sont très prédominants. Aux signes d'infection générale se joignent des troubles cérébraux : délire, somnolence, hébétude — rarement convulsions, — céphalée des plus intenses de forme et de localisation variables, souvent frontale, occipitale ou totale, quelquefois prédominante au niveau de la zone osseuse affectée — et se présentant là avec des caractères quelque peu différents, c'est-à-dire se manifestant comme une douleur très vive et lancinante. Pendant plusieurs jours, peu de signes locaux, pas de rougeur, peu de gonflement, si la lésion attaque la table interne. Et cependant les lésions évoluent vite. La nécrose est rapide et survient en peu de jours, si les complications profondes, méningite, phlébite des sinus, encéphalite, lui laissent le temps

d'évoluer. Simultanément apparaissent de nombreuses manifestations viscérales. Le pronostic est donc des plus graves.

Rachis. — Comme dans toute autre localisation, le début est très variable : tantôt douleur locale perçue à l'occasion d'un trauma léger, intermittente d'abord, aggravée ensuite ; tantôt signes généraux prédominants qui égarent le diagnostic. Sur ceux-ci nous ne revenons pas, car ils sont communs à tous les sièges d'ostéomyélite et n'ont de particularité qu'une intensité plus grande, et nous passons aux signes locaux qui seuls permettent le diagnostic. La douleur rachidienne, quelquefois sourde, est d'ordinaire lancinante, aiguë, térébrante, presque toujours diffuse sur une longueur assez grande ; on l'éveille par la pression sur la partie malade, apophyses épineuses, lames, apophyses transverses, mais cela peut manquer, au début surtout, dans l'ostéomyélite des corps sans que cette absence permette de conclure à l'intégrité du rachis. La souffrance est extrêmement vive à l'occasion de tous mouvements, et peut-être pour ce motif, peut-être par irritation directe, survient une contracture extrêmement intense, fixant le rachis autant et plus que dans un mal de Pott. C'est le même air « guindé, soudé, tout d'une pièce » surtout apparent dans les segments normalement les plus mobiles, c'est-à-dire cervical, dorso-lombaire et lombaire. Cette contracture siège surtout sur les muscles sacro-lombaire, carré des lombes, grand dorsal. Elle peut s'étendre à toutes les couches musculaires du dos et même à celles de l'abdomen. Le malade, *dans le décubitus dorsal*, rarement latéral, ne peut seul s'asseoir sur son séant ni même se soulever un peu. Quelquefois il paraît atteint d'une méningite cérébro-spinale avec raideur de la totalité du rachis, sa tête « creusant l'oreiller ». D'autres muscles peuvent présenter la même contracture. Dans deux observations de M. Lannelongue, il y avait psoïtis secondaire avec cuisse fléchie, en abduction et rotation externe.

Au bout de peu de jours, du gonflement apparaît le long du rachis et particulièrement dans la région lombaire, avec de la rougeur, de l'œdème, un développement énorme des veines sous-cutanées. On perçoit un empâtement profond, mais la fluctuation reste le plus souvent obscure malgré la précaution recommandée de s'assurer un plan résistant par la main d'un assistant posée à plat sur le ventre.

Lorsque la collection est évacuée, les symptômes généraux s'amendent rapidement et la guérison survient. Mais il y a souvent des accidents d'ostéomyélite prolongée, avec réapparition d'abcès plusieurs mois après la première atteinte, et élimination de séquestres. Il se forme souvent d'énormes hyperostoses qui prédominent sur l'un des côtés du corps vertébral, causant des déviations du rachis et un torticolis spécial sur lequel Lannelongue a attiré l'attention. Le pronostic est très grave en raison de la profondeur des lésions, des difficultés du diagnostic, des rapports topographiques, de la peine que l'on a à aborder le foyer initial.

L'incision latérale précoce, aussi large qu'il est nécessaire, la trépanation si possible, en tout cas le drainage large de la cavité suppurante sont les meilleures conditions pour l'améliorer. Il est probable qu'un nombre notable de malades meurent faute de diagnostic, donc de traitement.

Cage thoracique. — Rare au niveau du sternum, relativement fréquente sur les côtes et principalement localisée sur leurs extrémités, l'ostéomyélite est facile à reconnaître lorsque le pus se porte vers la face externe; elle simule, quand elle se manifeste au niveau de l'extrémité vertébrale, à la face interne, un épanchement pleural qui peut d'ailleurs coexister et être dû à la propagation du processus inflammatoire. Il y a, en effet (Berthomier), de la matité, du souffle et de l'égophonie, signes qui disparaissent lorsque l'abcès, s'étant caractérisé du côté des parties molles, d'abord par du gonflement et de l'œdème, puis par de la fluctuation, est enfin drainé.

Bassin. — Goullioud, qui a étudié cette localisation sous l'inspiration d'Ollier, en a montré la gravité dans tous les cas et a insisté sur ce fait que pour l'os iliaque, comme pour tous les os, l'ostéomyélite se cantonnait de préférence sur les points où la croissance est maxima, c'est-à-dire jusqu'à l'époque de la puberté (ostéites pré-pubertiques) vers le cartilage en Y; à partir de 18 ans, âge où se montrent les points osseux accessoires des bords, à la périphérie de l'os (ostéites postéro-pubertiques). Dans l'une et l'autre forme il y a des désordres étendus, des fusées purulentes en tous sens, des décollements épiphysaires, et la terminaison est souvent mortelle. Dans la première, il y a constamment arthrite suppurée de la hanche avec toutes ses conséquences générales et fréquemment avec des conséquences locales qui sont les luxations pathologiques par destruction du rebord supérieur du cotyle et le décollement de la tête fémorale. Cliniquement, on observe une fièvre des plus intenses avec des douleurs atroces, gonflement énorme et œdème de toute la région, contracture musculaire très marquée du psoas-iliaque dans l'ostéomyélite de la fosse iliaque interne.

Os courts. — Ce qui les caractérise, c'est la rapidité avec laquelle se prennent les articulations voisines, et ce, sur une étendue généralement assez grande. Ne sait-on pas les dispositions complexes que présentent au pied et à la main les synoviales articulaires? La nécrose est fréquente et la gravité reste notable, indépendamment même de toute détermination articulaire, comme le prouve l'étude du panaris ostéomyélitique.

D. — Suivant les agents infectieux. — Plusieurs microbes, avons-nous vu, sont capables de produire les lésions ostéomyélitiques, mais Lannelongue et Achard ont établi que leurs déterminations diffèrent quelque peu.

Le type précédent est celui de l'ostéite à staphylocoques.

1° *Ostéomyélite à streptocoques.* — L'évolution locale est plus prompte; le pus, rapidement collecté, est plus liquide et plus séreux que dans l'infection staphylococcienne. Il n'y a pas d'empâtement périphérique, pas de bourrelet, pas de réseau veineux sous-cutané, mais une infection angioleucitique se traduisant par une rougeur diffuse, érysipélateuse, des traînées de lymphangite tronculaire, l'engorgement des ganglions. Souvent ce sont des nouveau-nés qui sont ainsi frappés et l'on trouve l'origine de l'infection dans des accidents puerpéraux de la mère. Ces formes s'accompagnent moins souvent de nécrose.

2° *Ostéomyélite à pneumocoques.* — Consécutives à des accidents respiratoires ou primitives, les ostéomyélites à pneumocoques ont, dès le début,

une intensité forte, mais l'évolution est rapide. Le pus verdâtre, crémeux, bien lié, se collecte en peu de jours, très souvent il reste sous-périostique. Malgré cela les complications articulaires sont fréquentes, mais présentent une gravité moindre que dans les autres formes.

3° *Ostéomyélite à bacilles d'Eberth.* — Elle survient à l'occasion de la fièvre typhoïde, pendant la convalescence ou après la guérison; il est bien des exemples aujourd'hui où ce bacille a été trouvé à l'état isolé. Mais souvent aussi il y a infection mixte par le bacille d'Eberth et le staphylocoque. Le siège costal est ici fréquent. Les accidents locaux sont généralement lents, relativement peu graves et ne sont que rarement suivis de nécrose.

E. — Suivant l'age. — Nous avons dit que l'ostéomyélite est fréquente *au-dessous de* 2 *ans*, elle présente alors des particularités intéressantes. Soumis à des conditions identiques, notamment en ce qui concerne les traumas, garçons et filles sont ici à peu près également frappés. Pour le même motif, vraisemblablement, le membre inférieur n'est pas atteint beaucoup plus souvent que le supérieur. La prédilection pour la région juxta-épiphysaire fertile des os longs est aussi beaucoup moins marquée et les lésions se cantonneraient fréquemment, au dire d'Aldibert, dans l'épiphyse même.

Dans la symptomatologie se relèvent les mêmes traits que dans l'adolescence. Mais les petits malades ne donnent aucun renseignement, et les signes généraux dépassant de beaucoup les symptômes locaux, la maladie est fatalement méconnue et abandonnée à elle-même si, de parti pris, on n'examine pas pièce par pièce le squelette de tout enfant fébricitant. Dans les cas suraigus, la mort peut frapper en deux ou trois jours, avant qu'un gonflement notable ait eu le temps de se former. Dans les cas aigus, des complications apparaissent, inflammations viscérales, foyers osseux multiples, arthrites suppurées, décollements épiphysaires, sur lesquelles Aldibert et son élève Dardenne ont vivement insisté; le travail de Braquehaye les montre beaucoup plus rares, 22 pour 100 des cas environ, ce qui peut tenir à deux causes : 1° la statistique intégrale sur laquelle il s'appuie tient compte des cas bénins à l'égal des autres, tandis que sur les statistiques « en mosaïque » les cas graves, ayant été plus particulièrement publiés, assombrissent le tableau; 2° grâce au nombre des cas observés, une expérience plus grande de la maladie a été acquise; elle a été plus souvent dépistée de bonne heure et un traitement hâtif a pu souvent juguler les accidents.

Malgré tout, la mortalité reste beaucoup plus élevée que dans l'adolescence (55 pour 100 dans cette statistique) ce qui tient tant à l'intensité de l'infection immédiate qu'à la gravité des complications tardives (broncho-pneumonie en particulier). Ce qui corrige un peu ce pronostic, c'est que la guérison, quand elle doit survenir, est généralement rapide et définitive. L'ostéomyélite prolongée et la nécrose sont exceptionnelles dans le premier âge. L'ostéomyélite chronique d'emblée s'y observe, mais rarement. Bref, on peut compter que l'os conservera son volume normal, sa longueur (un peu d'allongement est beaucoup plus fréquent que le raccourcissement), qu'il restera indolent, qu'il n'y aura pas de fistule. Les articulations jouissent le

plus souvent d'une intégrité absolue et leur mobilité est conservée alors même qu'il y a eu arthrite purulente.

Complications viscérales. — Le pronostic d'une ostéomyélite dépend pour beaucoup des lésions viscérales provoquées par l'infection générale du sujet. Les inflammations septiques du cœur, du poumon, du foie, de la rate, du rein, des séreuses, s'observent ici à tous les degrés d'intensité, jusques et y compris les abcès métastatiques. Elles ne se manifestent souvent au clinicien par aucun symptôme, ou à peu près, et pour les dépister il faut, de parti pris, examiner tous les jours tous les viscères : il en est d'ailleurs de même dans toutes les maladies infectieuses, dans la fièvre typhoïde, par exemple. Le chirurgien n'a sans doute pas à intervenir toujours ; mais les pleurésies et péricardites suppurées parfois observées dans ces conditions sont de son ressort. Ces cas à lésions viscérales graves nous conduisent à ceux où l'infection initiale est mortelle en 2 à 3 jours.

Pronostic. — Le pronostic résulte de tout ce qui précède. D'une manière générale, on peut dire qu'il est grave, et la mortalité immédiate est grande. Il a été incontestablement amélioré par la trépanation systématique du canal médullaire, telle que l'a enseignée Lannelongue. Mais les formes multiples que nous avons passées en revue démontrent qu'on ne saurait porter un jugement d'ensemble et qu'on doit, dans chaque cas en particulier, examiner avec soin l'état général.

Localement, l'ostéomyélite est une maladie très grave, car si elle peut guérir sans laisser de traces, l'étude que nous allons faire de l'ostéomyélite prolongée est là pour nous prouver que la plupart du temps il persiste, pendant toute la vie parfois, des accidents plus ou moins sérieux.

Diagnostic. — Les erreurs les plus diverses sont trop souvent commises, et par exemple il n'est pas rare qu'on croie à une *fièvre typhoïde*, à une *méningite*, etc. C'est que l'infection générale est alors suffisante pour masquer la lésion locale : et on laisse succomber un enfant qu'une opération opportune aurait sauvé. Pour éviter ces déboires, la règle absolue doit être d'examiner de parti pris, chez tout enfant fébricitant, le squelette aussi bien que la gorge : en quelques secondes on a palpé les membres, on a constaté si la pression de la région juxta-épiphysaire est douloureuse ou non.

C'est encore par la pression localisée qu'on différenciera du *rhumatisme articulaire aigu* les formes d'emblée à foyers multiples : cette erreur, si préjudiciable, ne sera pas commise si on constate que la douleur à la pression est juxta-articulaire et non articulaire.

En certaines régions, le foyer local pourrait être pris pour un *adénophlegmon* (fosse iliaque, creux sus-claviculaire, région sus-épitrochléenne, creux poplité). On étudiera donc avec soin les portes d'entrée possible, les traînées de lymphangite ; on exercera des pressions méthodiques sur les régions conjugales pour tâcher de bien localiser les douleurs. En cas de doute, on explorera très soigneusement la cavité après incision, pour ne pas méconnaître un point osseux dénudé.

Nous en dirons autant pour certaines *arthrites suppurées*, pour savoir si leur point de départ est ou n'est pas osseux. De toute façon l'arthrotomie

s'impose : si après recherche attentive l'os paraît intact, on attendra quelques jours, et on trépanera l'os si les accidents ne cèdent pas.

Parfois on peut se tromper avec une *arthrite tuberculeuse*, une *fracture* : c'est à propos de ces lésions que nous parlerons de ce diagnostic.

Nous n'avons jamais vu chez l'enfant, quoique tous les livres classiques en parlent, de *phlegmon diffus* ou de *phlébite* simulant l'ostéomyélite.

Traitement. — *Sitôt le diagnostic posé, on doit intervenir* : il s'agit ici d'une *intervention d'urgence* pour laquelle quelques heures comptent.

En présence d'un enfant fébricitant, présentant au voisinage d'une articulation du gonflement profond, de l'œdème, de la douleur localisée à la pression sur les os, on doit intervenir, alors même que l'on ne trouve pas de fluctuation, soit qu'il n'y ait pas encore abcès sous-périosté, soit que, profonde et peu abondante, la collection ne se traduise pas. Il ne peut y avoir aucun inconvénient à cela si l'on reste aseptique. Alors même que l'on se trouverait en présence d'un cas destiné à la résolution, « l'incision est la meilleure application de sangsues », a dit Verneuil lui-même.

Inversement, s'il n'est jamais trop tôt, il n'est jamais non plus trop tard. Si misérable que soit l'état général d'un enfant, on n'est pas en droit de lui refuser la seule chance de salut qui lui reste. L'on voit ainsi des guérisons inespérées. Mais il faut alors redoubler de vitesse opératoire, réduire au minimum le shock, se passer même de l'anesthésie, renforcer la résistance par tous les moyens et surtout par les injections de sérum artificiel.

Nos connaissances anatomo-pathologiques actuelles démontrent qu'on ne doit pas s'en tenir à l'incision des parties molles, mais, comme l'a montré Lannelongue, trépaner systématiquement le canal médullaire. Pour cette trépanation, le siège d'élection est le bulbe : c'est là qu'il faut chercher tout d'abord, ayant utilisé préalablement les renseignements fournis par la douleur localisée à la pression. L'incision, commandée le plus souvent par la présence de l'abcès des parties molles, sera faite dans les points qui conduisent le mieux sur cette région. Si on le peut, on passera dans les intervalles musculaires en évitant les gros vaisseaux et les nerfs; mais l'on devra dans certains cas traverser des muscles. Le périoste incisé, le pus est bien essuyé et la plaie rendue étanche par pincement des vaisseaux et compression temporaire pour arrêter l'hémorragie en nappe. Alors l'on attaquera l'os. Peu importe l'instrument, gouge frappée ou à main, curette, etc. Il faut que la brèche soit large et longue et qu'à l'aide de la curette on enlève le plus possible des tissus infectés. Ollier creuse l'os sur deux faces opposées et fait le drainage trans-osseux, laissant intacts deux ponts de tissu destinés à maintenir la continuité du squelette. Nous préférons l'évidement sur une face mais en lui donnant comme largeur le tiers au moins et parfois la moitié de la largeur de l'os. Cela donne plus de jour, permet de nettoyer la cavité osseuse, d'établir un bon tamponnement. L'opération finie, il est bon de faire un lavage au sublimé chaud. Bourrez ensuite à la gaze iodoformée et, dans les pansements successifs, tamponnez serré pour éviter dans la mesure du possible la formation des cloaques.

A côté de la trépanation, on a cherché à faire prendre rang à une opéra-

tion beaucoup plus radicale, la *résection diaphysaire immédiate* de toute la partie dénudée. On en a sans doute obtenu quelquefois des résultats magnifiques, et le malade a été soustrait à l'ostéomyélite prolongée, mais la plupart du temps, chez l'enfant du moins, la régénération osseuse ne se produit pas et nous avons vu des sujets, opérés par d'autres chirurgiens, chez lesquels un bon moignon d'amputation eût été préférable. Par la simple trépanation, au contraire, la régénération osseuse ne fait jamais défaut.

S'il y a *arthrite concomitante*, il faut avant tout s'assurer de sa nature à l'aide d'une ponction à l'aiguille aspiratrice fine. S'il y a hydarthrose simple, on se bornera à trépaner l'os; s'il y a arthrite purulente ou seulement liquide louche, on drainera l'articulation. Ollier conseille de recourir à la résection épiphysaire, qui est à son avis la plus haute expression du drainage. Cette manière de faire paraît la meilleure lorsqu'on ne peut en effet assurer autrement le libre écoulement du pus. Ainsi pour le pied, pour la hanche, etc. Mais lorsqu'il s'agit, comme au genou, de surfaces articulaires que l'on peut entrebâiller par la seule position en flexion, il nous paraît bien préférable d'éviter le séjour de tout produit septique à l'aide de gros drains, en ménageant les épiphyses et les cartilages de conjugaison.

L'*amputation immédiate* ne compte plus de partisans. En effet, les cas qui résistent au drainage sont le plus généralement ceux dans lesquels il y a une infection générale ou des manifestations viscérales telles que l'amputation ne suffirait pas à les guérir.

En même temps que ces soins locaux, il convient de soutenir les forces du malade et de faciliter l'élimination des toxines. A la première indication s'adressent tous les toniques, quinquina, alcool, etc.; à la seconde, tous les diurétiques, l'absorption de grandes quantités de lait en première ligne, qui augmentent la diurèse, des boissons abondantes agissant dans le même sens ou activant la sécrétion sudorale, l'entéroclyse obtenant l'élimination par l'intestin,

Convenant à toutes ces indications à la fois, l'usage du sérum artificiel doit être très recommandé. Si l'état général de l'enfant ne fait pas craindre des accidents immédiatement graves, on usera des injections sous-cutanées qui sont plus commodes et plus facilement répétées; en cas de menace urgente, on pourra, par exception, recourir à l'injection intra-veineuse.

II. — Réparation. Ostéomyélite prolongée

A) **Réparation.** — Dans notre étude anatomo-pathologique, nous avons montré que l'ostéomyélite aiguë passait, une fois tombés les premiers accidents, par une *phase de réparation* caractérisée par deux processus parallèles : 1° *séquestration* des parties, presque toujours diaphysaires, qui après avoir été enflammées, étaient mortifiées, nécrosées ; 2° *reconstitution d'un os nouveau* par une ostéogenèse sous-périostée qui entoure l'os ancien d'une hyperostose. Nous avons décrit les lésions (séquestres, éburnation, ostéite raréfiante, abcès et faux abcès) que l'on trouve dans les hyperostoses. Pendant cette période de réparation, le sujet n'est pas encore hors d'affaire. Il

sort de l'attaque aiguë avec des viscères plus ou moins touchés, et il faut, pour que la séquestration s'opère, plusieurs semaines, souvent 2 à 3 mois, pendant lesquels il reste exposé à la septicémie chronique. Qu'on ne croie pas, en effet, que chez ces malades on obtienne après l'opération initiale une défervescence brusque : c'est souvent pendant plus d'un mois que durent les élévations thermiques vespérales. Pendant ce temps, la besogne du chirurgien est importante. Elle consiste d'abord, en dehors de toute nouvelle intervention sanglante, à maintenir en bonne position, à l'aide d'appareils inamovibles au besoin, les jointures voisines qui trop souvent tendent à prendre des positions vicieuses. Elle consiste aussi à surveiller attentivement la région pour ouvrir aussitôt les abcès secondaires qui peuvent se former.

Au bout de 2 à 3 mois, en général, on constate que l'os nouveau est formé, résistant, que les plaies sont presque entièrement cicatrisées, réduites à des fistules : alors le moment est venu de songer aux séquestres, aux foyers d'ostéite raréfiante. Presque toujours, en effet, les séquestres sont à cette période bien mobilisés et leur extraction s'impose car, avec les *grandia foramina*, la nature ne fait, vers leur expulsion spontanée, que des efforts trop incertains. Sans doute, des lamelles osseuses sont expulsées avec le pus, — et c'est même là un caractère important pour le diagnostic rétrospectif, — mais cette élimination, sauf exception rare, est insuffisante.

En réalité, les séquestres mobilisés doivent être extraits ; ce qui nécessite l'ouverture large, en gouttière, de l'os nouveau, dans lequel, avons-nous dit, les *séquestres diaphysaires sont invaginés*. Après avoir fait sauter à la gouge toute cette paroi néoformée, et souvent très dure, on extrait les séquestres, puis on racle les fongosités à la curette et on évide largement toutes les parties épiphysaires que l'on trouve atteintes d'ostéite raréfiante.

A l'aide de ce traitement, on obtient assez souvent, pour le tibia surtout, la guérison définitive, et les accidents d'ostéomyélite prolongée sont moins fréquents qu'autrefois. Quoi qu'on fasse, cependant, ils existent encore.

B) **Ostéomyélite prolongée.** — Lorsqu'un membre a été atteint d'ostéomyélite aiguë, il peut, à une cicatrice près, redevenir normal : il ne reste même pas une hyperostose de l'os qui a été malade. Le fait est exceptionnel, et rien qu'à l'inspection on reconnaît presque toujours les *signes extérieurs d'une inflammation chronique profonde*. Au premier abord, le membre apparaît tuméfié et déformé. Ses téguments sont rarement rouges, mais on y voit une pigmentation brunâtre plus ou moins accentuée. En outre, le système pileux y est hypertrophié, ainsi qu'on s'en rend compte par comparaison avec le côté opposé. Quelquefois il y a des varicosités cutanées, mais généralement c'est la couche cellulaire sous-jacente qui est sillonnée par un réseau veineux qui soulève la peau. Celle-ci reste souvent mobile sur les parties profondes, mais moins qu'à l'état normal. A la palpation, on se rend vite compte que la tuméfaction est due à une *hyperostose* ayant son maximum à une extrémité de l'os, et diminuant en fuseau vers la diaphyse. L'hyperostose gagne aussi vers l'épiphyse et là elle a des conséquences fâcheuses pour la jointure, où elle provoque, par déformation des surfaces arti-

culaires, des attitudes vicieuses dont on ne peut souvent triompher que par la résection. Quelquefois, à cette conséquence mécanique près, l'hyperostose est bien supportée, mais il n'en est pas toujours ainsi, et les accidents auxquels elle est capable de donner lieu sont variés.

Quels que soient ces accidents, il est d'abord à noter qu'ils peuvent survenir à une époque quelconque, même à échéance très éloignée : et l'on a vu des vieillards de 80 ans souffrir encore d'une ostéomyélite de leur enfance. Gangolphe fait une distinction selon qu'il y a eu ou non une période, de longueur variable, pendant laquelle la guérison a paru complète ; à l'ostéomyélite prolongée il oppose ainsi l'ostéomyélite récidivante. Cette distinction ne nous semble pas avoir grand intérêt pratique.

Une première catégorie d'accidents n'est pas liée à la suppuration : des douleurs parfois intenses et persistantes caractérisent l'*ostéite névralgique*, probablement due à une condensation excessive du tissu osseux. Mais la plupart du temps il y a des troubles liés à la suppuration et à la nécrose ; et il est à remarquer que, même avec des abcès assez graves, les phénomènes généraux ont coutume de rester médiocres, que la plupart du temps l'inflammation reste bien localisée. A cette règle, toutefois, il est des exceptions, et certains réveils de l'ostéomyélite sont capables d'aboutir à la mort. Le fait est rare, et c'est pendant des années que le malade va traîner sa lésion ; quelquefois c'est à peine si, de temps à autre, il reste cicatrisé pendant quelques semaines : puis la douleur reparaît, fixe, constante, nocturne surtout, jusqu'au jour où un nouvel abcès s'ouvre au dehors, pour rester plus ou moins longtemps fistuleux. Avant que l'abcès ne soit ainsi ouvert, avant même qu'il ne fasse sous la peau une bosselure rouge et fluctuante, la pression localisée permet de déceler l'existence de points particulièrement douloureux, tout à fait caractéristiques d'une lésion qui requiert l'intervention opératoire. Cette lésion sera un séquestre, un abcès, un simple amas de fongosités ; entre ces variétés le diagnostic est impossible, mais l'indication chirurgicale est la même. C'est lorsqu'il existe des fistules que le diagnostic précis est possible, que l'on peut savoir si on se trouve en présence d'une ostéite raréfiante ou de la dénudation d'une surface dure, qu'on peut déterminer, avec le stylet, s'il y a ou non un séquestre mobile. Ces constatations préalables n'ont d'ailleurs qu'un intérêt médiocre puisque, dans un cas comme dans l'autre, il convient d'opérer.

A côté de ces lésions habituelles, quelques *complications* sont à noter.

Le cartilage conjugal, la plupart du temps, est simplement un peu irrité ; d'où un allongement léger du membre. Mais quelquefois il a été partiellement détruit, et de là des déviations secondaires parfois considérables, contre lesquelles il est impossible de lutter. Ou bien, dans les segments de membres à deux os, celui qui a été malade s'allonge seul : et c'est ainsi que le pied, le poignet se trouvent déviés vers l'os sain, resté plus court.

Lorsqu'il existe un séquestre, l'os nouveau peut être assez débile pour permettre des *fractures spontanées*, en général destinées d'ailleurs à une bonne consolidation. Quelquefois, vers le creux poplité surtout, une pointe

de séquestre va ulcérer une grosse artère : et l'on a de la sorte enregistré des morts par hémorragie.

Traitement. — Le traitement peut se résumer en quelques mots : ouvrir largement l'hyperostose, extraire les séquestres, évider à la curette tout ce qui est friable, fongosités et ostéite raréfiante. Après cela, la guérison opératoire est la règle, mais il est trop fréquent qu'il persiste une fistule et qu'à une échéance tardive les accidents recommencent. Le succès est plus probable quand on tombe sur une cavité séquestrale bien limitée que quand on entre, comme c'est la règle à l'extrémité inférieure du fémur, dans une épiphyse que remplit de l'ostéite raréfiante diffuse. Mais même dans les cas en apparence les plus favorables on ne doit pas promettre la guérison définitive. On a cherché à combler ces cavités par des greffes d'os vivant ou décalcifié, par des plombages, etc. Toutes ces interventions, parfaites au laboratoire quand on opère aseptiquement sur un os sain, donnent des résultats nuls, ou à peu près, dans ces cavités septiques. Or, on n'a aucun moyen de les aseptiser. Quelquefois l'infirmité est telle que le seul procédé consiste à se résoudre à l'amputation.

III. — Formes subaiguës et chroniques d'emblée

Les formes atténuées de l'ostéomyélite sont déjà indiquées dans cet ouvrage à l'article Croissance. Il nous reste à mentionner ici quelques formes spéciales. Le fait général est le suivant : si chaque microbe a des allures qu'il affecte plus volontiers, si par exemple les ostéomyélites à staphylocoques sont d'ordinaire aiguës tandis que la chronicité d'emblée caractérise celles à bacilles d'Éberth, il n'y a dans tout cela rien d'absolu. Le microbe le plus virulent d'habitude peut à un moment donné ne causer dans l'organisme qu'une perturbation générale insignifiante, au point d'être méconnue, et cependant provoquer des lésions osseuses locales aussi profondes, aussi graves, aussi rebelles que celles de l'ostéomyélite la plus aiguë à l'origine. Une hyperostose se constitue donc lentement, où l'on trouve, exactement comme dans l'ostéomyélite prolongée, des raréfactions, des abcès, des séquestres parfois énormes. Et cliniquement la similitude est parfaite avec les signes physiques et les symptômes que nous venons de décrire. Le point important est que, en l'absence du début aigu caractéristique, qui évite, quand le commémoratif est net, toute erreur de diagnostic, des méprises sont fréquentes avec la tuberculose osseuse, la syphilis héréditaire tardive, l'ostéosarcome : et c'est ainsi que certains auteurs augmentent trop le champ de l'ostéomyélite chronique d'emblée, tandis que d'autres le restreignent trop, poussent même l'exagération jusqu'à nier l'existence de cette lésion.

Une fois les fistules ouvertes, leur apparence, leur cathétérisme, l'aspect des séquestres sont caractéristiques. Mais avant que ces constatations soient possibles le diagnostic est épineux. Pour éliminer la tumeur blanche, il est important de constater que le gonflement porte sur un seul os, ne tend pas à rendre fongueuse la synoviale voisine, puis à envahir le second os.

Contre la syphilis et l'ostéosarcome, un argument de grande valeur est

fourni par l'étude de la température : en cas d'ostéomyélite chronique, la courbe thermique n'est pas tout à fait normale, mais elle présente de petites élévations vespérales, vers 37°,5, 38°, que leur répétition rend caractéristiques.

Une variété fort difficile à reconnaître est celle où la lésion, constituée par un séquestre, reste latente jusqu'au jour où, brusquement, se produit une fracture spontanée. Parmi les formes de l'ostéomyélite subaiguë ou chronique, nous décrirons en quelques mots : 1° la périostite albumineuse ; 2° les abcès douloureux des épiphyses.

1° *Périostite albumineuse.* — Décrite pour la première fois en 1874 par Ollier et Poncet, la *périostite albumineuse* est « caractérisée anatomiquement par l'accumulation dans le périoste et dans les couches périostales d'un liquide filant, visqueux, albuminoïde, transparent, analogue à la synovie ».

Cet état se rencontre dans des cas très différents : à la suite de traumatisme, contusion (Nicaise), fracture (Roser), associé à des lésions tuberculeuses du squelette (Lannelongue) ou à des gommes (Grim). Le plus souvent il traduit une ostéomyélite atténuée, soit qu'il s'agisse d'une forme primitivement subaiguë, coïncidant ou non avec un foyer suppurant au niveau d'un autre os, soit qu'il accompagne des lésions chroniques.

Le liquide, dont nous avons vu plus haut les caractères dans les cas les plus tranchés, peut être légèrement louche. Tous les intermédiaires se montrent entre la collection séreuse et le pus véritable, comme entre le liquide de la pleurésie fibrineuse typique et celui de la pleurésie purulente. Une analyse d'Hougounenq a fixé sa composition chimique et s'accorde dans les grandes lignes avec celles de Koster et de Barral : faible teneur en phosphate de chaux, en urée, en matières extractives; quant à la matière albuminoïde, dont la proportion est de 64 grammes par litre, elle se rapproche des sérums globulaires, des épanchements pleuraux et péritonéaux et plus encore de celle de la synovie. L'épanchement siège à la face externe ou interne du périoste; du volume généralement d'une noix ou d'un œuf, sa quantité peut exceptionnellement s'élever jusqu'à un demi-litre. La cavité qui le renferme est constituée par du tissu fibreux dense, serré.

L'os sous-jacent, intact dans les collections extra-périostiques, peut être normal en apparence même dans le cas contraire. Plus souvent il est altéré. Dénudation, hyperostose, ostéites, séquestres sont les lésions que l'on rencontre, mais généralement très circonscrites et à un degré faible. A l'examen bactériologique, on a rencontré le staphylococcus aureus ou albus et un agent que Dor (de Lyon) a isolé, le bacillus cereus citreus, avec lequel il a pu expérimentalement reproduire la maladie. Il s'agit donc, à n'en pas douter, d'une maladie infectieuse causée par un microbe de virulence faible.

La *symptomatologie* ressemble à celle des formes légères de l'ostéomyélite. Un enfant, un adolescent éprouve au voisinage d'une épiphyse une douleur sourde ou lancinante, légère ou forte. La fièvre s'élève à 38 ou 39°. La région est tuméfiée, sensible à la pression. Il y a de la fluctuation si la collection est abondante. Mais l'état général reste bon. L'évolution est d'ailleurs lente, 6 semaines à 2 mois au plus. La résolution peut s'opérer spontanément; mais comme l'épanchement est susceptible de suppurer et la

maladie de s'aggraver, il convient de ne pas attendre la guérison avec des moyens trop anodins comme la révulsion. L'incision suffit souvent; mais, en cas de lésion osseuse assez marquée, il faut naturellement faire le nécessaire, évidement, curettage, ablation de séquestres.

2° *Abcès douloureux des épiphyses.* — Étudiés principalement par David, Brodie, P. Broca, ces abcès siègent primitivement sur la face bulbaire du cartilage conjugal, puis ils sont peu à peu repoussés par l'ossification vers la diaphyse, en sorte qu'on a pu se demander s'ils n'occupaient pas d'emblée le canal médullaire. Leur os de prédilection est l'extrémité supérieure du tibia. Généralement uniques, quelquefois multiples, ils ont une forme ovalaire à grand axe correspondant à celui de l'os. Leur volume est variable, il peut atteindre celui d'une grosse noix. La paroi osseuse qui les limite est parfois irrégulière, anfractueuse, inégale, d'ordinaire elle est lisse et formée de tissu compact. Le contenu est du pus d'aspect phlegmoneux épais, bien lié ou un liquide louche, quelquefois c'est une véritable sérosité claire et filante. Au pus peuvent être mêlés de petits séquestres détachés, dont le volume disproportionné à celui de la cavité qu'ils occupent est exprimé par leur dénomination : séquestres en grelot. Il arrive que ces cavités ne contiennent pas de pus, mais sont seulement tapissées par une membrane bourgeonnante; ce sont les « faux abcès » de Gosselin.

L'os peut autour de son abcès central conserver son volume normal. Beaucoup plus souvent il est épaissi. Il n'est pas rare que l'articulation voisine soit affectée. C'est principalement l'hydarthrose qu'on y observe.

L'examen bactériologique du pus y a révélé le staphylocoque.

La *symptomatologie* de cette lésion est la suivante. L'extrémité épiphysaire subit une hyperostose progressivement croissante, sur laquelle l'attention est attirée par des douleurs peu à peu aggravées, souvent à exacerbation nocturne. L'état général est médiocre, le sujet reste pâle, malingre, dort mal et mange mal; en l'interrogeant avec soin, on lui trouve un long passé d'accidents fébriles légers, de malaises mal expliqués. C'est en effet pendant des années que dure la maladie : elle débute pendant l'adolescence, ou à la fin de l'enfance et souvent n'est reconnue et opérée que chez l'adulte.

Cette durée, avec simple hydarthrose inconstante de la jointure voisine, rend déjà bien peu probable l'hypothèse d'une tumeur blanche. Les éléments de diagnostic différentiel avec cette lésion, avec la syphilis et l'ostéosarcome, sont déjà exposés précédemment. L'examen physique permet l'affirmation, en révélant qu'en un point de l'hyperostose la pression localisée éveille une douleur très vive. C'est en ce point qu'il faut trépaner l'os, et après ouverture large de la cavité on obtient en général une guérison radicale.

V

TUBERCULOSE OSSEUSE ET ARTICULAIRE

Anatomie pathologique. — L'étude de la tuberculose osseuse et ostéo-articulaire a passé, dans notre siècle, par les mêmes phases que celle de la

tuberculose pulmonaire; et si, après les recherches des initiateurs, les travaux de Richet, de Nélaton, ont eu pour but de décrire des lésions réunies par la théorie uniciste, les dualistes ont peu de temps après fait ici également leur œuvre éphémère, bientôt réduite à néant par la découverte du bacille de Koch. Ce microbe présente-t-il des variétés de virulence, et peut-on ainsi, jusqu'à un certain point, individualiser, avec Arloing, les lésions scrofuleuses ? Cette question ne sera pas débattue par nous et nous nous bornerons à décrire les lésions. Ces lésions sont constituées soit par des granulations grises, soit par des granulations jaunes ; et à cette forme enkystée on peut opposer l'infiltration tuberculeuse, comparable à ce qu'est dans le poumon la pneumonie caséeuse. La granulation jaune est un foyer caséeux massif, qu'entoure une coque d'os dur ; cette lésion est observée parfois dans les diaphyses, moins souvent dans le tissu spongieux. Après évidement du foyer, elle comporte un pronostic assez favorable; malheureusement, elle n'est pas, chez l'enfant, la forme habituelle.

C'est l'*infiltration tuberculeuse*, jaune ou grise, que l'on a coutume d'observer. D'ordinaire, elle atteint les extrémités épiphysaires et ne tarde pas à envahir la jointure voisine : ainsi se trouve constituée une tumeur blanche. Si nous faisons une coupe d'une tumeur blanche, nous voyons que le périoste épaissi, facile à décoller, ne recouvre que peu ou pas d'os nouveau. Sous lui, la tranche de l'épiphyse présente, associés en proportions variables, des foyers caséeux, des marbrures lie de vin, jaunes, grises. Le tissu y est ramolli et friable : cette ostéite raréfiante a reçu le nom de carie, mais l'individualisation anatomique de la carie est une doctrine qui a fait son temps. Dans le tissu spongieux, on rencontre assez souvent de petits séquestres poreux, entourés de fongosités et en continuité par elles avec l'os non nécrosé.

Les lésions peuvent être exclusivement épiphysaires, mais souvent le cartilage conjugal est perforé et le bulbe osseux est malade : fait d'une grande importance pour les résections articulaires chez l'enfant. Au-dessus, la diaphyse peut présenter une moelle graisseuse entourée d'une coque compacte très amincie. Mais il est rare de trouver ainsi à distance des lésions tuberculeuses incapables de guérison. Chez l'enfant, ces foyers osseux ont une fâcheuse tendance à envahir les synoviales voisines, articulaires ou tendineuses. Nous nous rangeons même parmi ceux qui admettent que, à cette âge tout au moins, le point de départ des synovites tuberculeuses est presque toujours osseux.

Ces synovites sont caractérisées par un tissu spécial, la *fongosité* qui ronge le cartilage diarthrodial, puis pullule dans la synoviale, en commençant par son point de contact avec l'os, puis attaque les ligaments et se propage enfin à l'autre os de la jointure. Il y a donc là un processus envahissant : les extrémités osseuses sont profondément altérées. En règle générale, les cavités s'agrandissent, les têtes articulaires diminuent. La cause en est que sur les os malades et en contact se creuse une *ulcération compressive*, comme dit Lannelongue, due aux contractures musculaires qui immobilisent les articulations en position vicieuse. Dans cette vaste cavité, la tête

amoindrie subit des déplacements, des *pseudoluxations*, à l'intérieur du manchon capsulo-périostique malade, mais continu. A un degré de plus, le manchon se rompt à son tour, et une *luxation pathologique* est constituée.

La *suppuration*, destinée à éliminer les amas caséeux et les séquestres, est fréquente au cours des tumeurs blanches. Ces *abcès froids* sont entourés d'une membrane propre, tuberculeuse ; ils contiennent un pus grumeleux. Ils viennent soit de l'articulation (a. arthrifluents), soit de l'os carié (a. ossifluents), soit plus souvent des deux à la fois. On a beaucoup discuté autrefois sur l'existence d'abcès circonvoisins, indépendants à la fois de l'os et de l'article : en réalité, ils communiquent avec l'un ou avec l'autre, mais avant de s'épanouir ainsi au dehors, les fongosités n'ont traversé les ligaments, l'aponévrose que par un fin pertuis, très aisément méconnu. C'est de la même façon que nous interprétons la *périostite externe* : il y a un foyer osseux, mais il s'ouvre au dehors par une éraillure périostique insignifiante.

Trop souvent, l'évolution anatomique passe par toutes ces périodes et, quoi qu'on fasse, la tumeur blanche cause des destructions graves. Mais la tumeur blanche bien soignée a une heureuse tendance à se limiter, à évoluer vers la guérison par transformation fibreuse des fongosités. La guérison peut être absolue si le traitement est précoce. Mais plus on intervient tard et plus s'aggrave la tare définitive, allant de la simple raideur articulaire jusqu'à l'ankylose osseuse. Et l'on ne doit employer le terme d'ankylose que pour désigner une limitation de mouvement dans une jointure *après* guérison complète du processus causal.

Étude clinique. — Ce qui attire d'abord l'attention c'est, suivant les cas, une déchéance plus ou moins nette de l'état général, ou bien — et c'est la règle — un trouble local : gêne fonctionnelle ou douleur. Quelle que soit la jointure en cause, c'est volontiers à un trauma — contusion, entorse négligée — que l'on attribue le mal. Les expériences de Max Schüller nous démontrent en effet que ces causes peuvent entrer en ligne de compte. Mais on n'en doit point abuser, pas plus que de la transformation en tumeur blanche d'une arthrite à laquelle, par une erreur de diagnostic sans doute, on avait attribué primitivement une autre nature. Tel est le début insidieux, à lui seul presque caractéristique. Plus rarement le début est aigu, fébrile, avec gonflement articulaire : après quoi les choses prennent leur marche chronique habituelle.

La douleur est un symptôme relativement tardif et trompeur, car bien souvent elle siège à distance, attirant l'attention sur une jointure en réalité saine. De ceci le type est la douleur du genou dans la coxalgie.

On évitera bien des erreurs de diagnostic si, comme nous l'avons dit au début de cet article, on examine l'enfant nu, debout, marchant, couché ; si de parti pris on passe en revue tous les os, toutes les articulations.

Lorsque la tuméfaction fongueuse est considérable, qu'en outre on trouve par places des bosselures fluctuantes d'abcès froids, ou bien qu'on voit des fistules violacées, à bords décollés, à bourgeons fongueux, il est inutile de s'attarder à un diagnostic différentiel. L'examen, spécial à chaque articulation, doit avoir pour but unique de déterminer le degré des lésions. Mais le

point important est de déceler la tumeur blanche au début. Or, ici nous avons deux constatations à faire : 1° l'*infiltration précoce de la synoviale* ; 2° la *limitation des mouvements*. Ces deux investigations exigent des règles spéciales à chaque jointure ; d'une région à l'autre leur importance relative varie considérablement. De cela nous prendrons comme type, dans les pages qui vont suivre, la coxalgie et la tumeur blanche du genou, cette dernière se prêtant particulièrement bien à la palpation. D'autres phénomènes précoces et très importants sont l'atrophie musculaire, l'engorgement léger des ganglions lymphatiques correspondants. Cela fait, il reste à déterminer par la pression localisée quelles sont exactement les lésions osseuses. On recherchera avec soin, en leurs lieux d'élection pour les dépister de bonne heure, les abcès froids souvent difficiles à différencier des bosselures fongueuses pseudo-fluctuantes.

Pour terminer, l'examen général de l'enfant sera pratiqué avec soin. On saura ainsi s'il y a d'autres lésions tuberculeuses, anciennes ou en activité ; si l'hérédité est chargée ou si, au contraire, il s'agit d'une contamination accidentelle. Tout cela, dans les cas douteux, peut servir au diagnostic : mais surtout on en tire des éléments précieux de pronostic.

Pronostic. — Une tumeur blanche est grave à la fois par elle-même et parce qu'elle est une manifestation tuberculeuse. Elle menace la vie non seulement par la possibilité d'une tuberculose généralisée intercurrente, aiguë ou chronique, mais encore par la septicémie chronique dont elle peut être l'origine après ouverture des abcès. C'est en raison de ce deuxième élément que le pronostic est d'autant plus grave que l'articulation malade est plus volumineuse. Pour sauver la vie, on peut être conduit à amputer le membre. Le fonctionnement du membre, si le sujet guérit, est gravement compromis si l'on n'institue pas de bonne heure un traitement rigoureux. Bientôt, en effet, une ankylose plus ou moins prononcée est inévitable. Or, cette ankylose tend à se produire en des attitudes très défectueuses : cette notion domine le pronostic.

Traitement. — Quelle que soit la tumeur blanche envisagée, on doit instituer le traitement général de la scrofule : huile de foie de morue, phosphate de chaux, aération aussi complète que possible, alimentation reconstituante, séjour au bord de la mer. Mais tout cela n'est bon que si on soigne d'abord localement le foyer local. Ce traitement local varie évidemment beaucoup d'une jointure à l'autre : mais partout il est régi par les mêmes principes généraux.

L'*immobilisation*, qui suivant les cas sera réalisée au moyen de l'extension continue ou des appareils plâtrés, est le fondement de la thérapeutique, que l'ostéo-arthrite soit suppurée ou non. Pour les *tumeurs blanches non suppurées*, s'il n'y a pas attitude vicieuse, on applique l'appareil sans autre forme de procès, mais s'il y a attitude vicieuse, il n'en est pas de même. A chaque jointure, l'immobilisation doit, en effet, être pratiquée dans une position spéciale, bien déterminée, favorable à la fois à l'évolution locale du mal en activité et au fonctionnement ultérieur du membre ankylosé. C'est dire que, si l'articulation malade est fixée dans une position autre, il faut,

par un *redressement*, l'amener à la position de choix. Pour le redressement, deux méthodes sont en présence : le redressement brusque et le redressement lent. Chacune d'elles a ses indications, selon les cas, selon les jointures. Mais nous ne croyons pas que le redressement brusque, sous le chloroforme, doive être accusé, malgré les efforts de Verneuil, de généralisations tuberculeuses mortelles.

Après immobilisation en bonne position, on agit par la révulsion et par la compression. La révulsion (pointes de feu, teinture d'iode) nous paraît n'avoir qu'une influence médiocre. La compression au contraire, quand elle est applicable, est précieuse. A côté d'elle on doit faire une place aux injections interstitielles modificatrices pour lesquelles on a conseillé des substances diverses. Certains auteurs ont préconisé l'iodoforme, dans des véhicules variés. Récemment, Lannelongue a régularisé en une *méthode sclérogène* des injections de chlorure de zinc à 1/10, pratiquées *autour* des fongosités dont on désire amener la transformation fibreuse.

A la période non suppurée, nous nous déclarons résolument opposés, dans l'état actuel des choses, au traitement opératoire, réserves faites pour certaines tumeurs blanches du pied et du poignet; on a sans doute cherché à opérer, mais les résultats sont mauvais chez l'enfant.

L'ablation précoce des fongosités articulaires constitue l'*arthrectomie* : mais l'éradication de la synoviale n'est jamais complète, et d'autre part, chez l'enfant au moins, les foyers osseux sont la règle. Quant à la *résection précoce*, destinée à supprimer immédiatement tout le foyer morbide, elle a donné chez l'enfant des résultats déplorables. On l'a, au début de l'ère antiseptique, pratiquée très largement : et la suppression des cartilages épiphysaires a frappé les membres de raccourcissements progressifs, incompatibles avec un bon fonctionnement. On a donc cherché à se rabattre sur la résection intra-épiphysaire, respectant les cartilages : mais on n'a pas tardé à se convaincre que les lésions permettent rarement cette conservation. C'est donc au *traitement des tumeurs blanches suppurées* que doit être réservée l'intervention sanglante.

Encore peut-on, en présence d'un abcès froid, réduire l'intervention au minimum, et par des injections modificatrices — pour lesquelles nous donnons la préférence à l'éther iodoformé à 1/10 — on obtient assez souvent la guérison. Ce sera une ressource précieuse pour les abcès froids à point de départ profond, peu accessibles (coxalgie, mal de Pott). Mais pour les articulations superficielles nous conseillons l'incision franche, suivie d'évidement de l'os carié ; et l'on y revient souvent, dès qu'on voit persister une fistule.

Cette méthode, qualifiée parfois de *résection atypique*, donne de très nombreux succès. Verneuil lui a reproché de causer des auto-inoculations traumatiques suivies de généralisations tuberculeuses mortelles. En réalité, ses opérés présentaient à peu près tous des accidents septicémiques locaux ou généraux dus à une antisepsie insuffisante ; et entre les mains des chirurgiens réellement antiseptiques, il ne se produit rien de semblable. A l'aide de cette méthode, on peut presque toujours conserver un membre ankylosé en bonne position. Quelquefois cependant, en présence d'une jointure fistu-

leuse, atteinte par l'infection mixte, l'*amputation* devient nécessaire, pour sauver la vie. Pour toutes ces interventions, on a discuté sur leurs indications lorsque le sujet est déjà tuberculeux du poumon. Évidemment, on ne les entreprend pas chez un phtisique condamné. Mais cet état est exceptionnel chez l'enfant. Et pour les lésions modérées des poumons, l'intervention locale n'est nullement aggravante ; elle est même fort améliorante si la tuberculose pulmonaire s'est déclarée postérieurement à la tumeur blanche.

Lorsque le malade est en bonne voie, reste à déterminer quand on devra le considérer comme *convalescent*. D'une manière générale, qu'on aille avec une prudence extrême, car pendant bien longtemps une fatigue, une entorse, un trauma sont capables de provoquer une poussée dans une articulation que l'on croyait guérie. C'est principalement par la pression localisée que l'on interrogera les extrémités osseuses ; et quand elles seront devenues indolentes on permettra peu à peu le retour des mouvements. Et c'est alors surtout que le traitement maritime produira ses pleins effets.

Si, après guérison, le membre est *ankylosé en position vicieuse*, on doit y remédier par des opérations diverses — ostéoclasie, ostéotomie, résection — dont nous parlerons pour chaque tumeur blanche en particulier.

I. — Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou

La tumeur blanche du genou est une des plus fréquentes. On explique, jusqu'à un certain point, ce fait par l'intensité des phénomènes de la croissance au niveau des épiphyses constituantes ; par la facilité avec laquelle cette jointure superficielle est exposée aux contusions et entorses légères ; par les pressions qu'exercent l'une sur l'autre les surfaces articulaires dans la station debout et dans la marche. Nous n'insisterons pas davantage sur les causes localisatrices, toujours sujettes à discussion. Ce n'est pas à ce point de vue que l'ostéo-arthrite tuberculeuse du genou mérite une étude spéciale, mais bien en raison de ses particularités anatomiques et cliniques.

Anatomie pathologique. — Des trois os constituants du genou, quel est celui dont la tuberculose est l'origine la plus fréquente de cette ostéo-arthrite? Si nous réunissons les statistiques d'Ollier, de Willemer et de Guillemot, nous trouvons que sur 56 cas de tumeurs blanches du genou dont le début a pu être nettement déterminé il y a eu :

Origine tibiale dans	37 cas
Origine fémorale dans.	16 —
Origine rotulienne dans	3 —

Le *point de départ rotulien* est donc exceptionnel. En pareil cas, le foyer primitif s'étend en général à la fois vers la face antérieure, créant un hygroma tuberculeux, et vers la face postérieure, infectant l'articulation et principalement le cul-de-sac sous-tricipital de la synoviale. Il peut s'ouvrir simultanément des deux côtés, « tuberculose térébrante » de Poncet. L'orifice postérieur est plus souvent voisin de la circonférence que central. Tibiale ou fémorale, la lésion peut être épiphysaire, diaphysaire ou diaphyso-épiphysaire.

Le *foyer épiphysaire* initial ne dépasse pas d'ordinaire le volume d'un pois ou d'une noisette. Entièrement inclus dans l'os ou en émergeant soit vers l'interligne soit vers les parties molles, il occupe des sièges très variables. Il en est autrement des *formes diaphysaires*. Ici le foyer, de dimensions ordinairement peu considérables, siège vers le cartilage conjugal, dans la région bulbaire, et de là il se fraye une route vers l'extérieur par des points assez constants. *Au fémur*, il s'ouvre de préférence *en arrière*, au-dessus des condyles ou dans l'échancrure inter-condylienne. *Au tibia*, il se porte d'ordinaire *en avant*, sur la face externe ou interne de l'os, mais presque toujours au voisinage de la tubérosité antérieure.

De la disposition normale de la synoviale il résulte qu'elle pourra échapper à l'atteinte des foyers bulbaires du tibia, tandis qu'elle sera forcément contaminée par ceux du fémur (Guillemain). Souvent enfin le foyer est à la fois épiphysaire et diaphysaire, grâce à une perforation du cartilage conjugal. Il faut bien savoir d'ailleurs qu'alors que la lésion initiale semble solitaire, des coupes multipliées de l'os montrent bien qu'elle ne l'est pas. Ici on rencontre un tubercule enkysté facilement reconnaissable ; là on ne voit qu'une tache pâle, plus loin de simples granulations grisâtres ou demi-transparentes, remontant souvent jusque dans la moelle du canal central.

Cette diffusion primitive des lésions, leur siège, fréquemment diaphysaire, montrent, nous pouvons le dire tout de suite, l'inanité de la résection intra-épiphysaire.

Dans la plupart des cas, l'envahissement de la synoviale est lent, progressif, abondant : dans leur aspect, dans leur évolution, ces lésions sont le type de celles qui ont servi à notre description générale. Quelquefois, il y a peu de fongosités et il se produit une vraie *hydarthrose tuberculeuse*, dont le liquide peut contenir des grains riziformes. Dans des cas plus rares, un épanchement brusque se produit dans l'article par ouverture d'une caverne, y déversant pus, matière caséeuse et quelquefois séquestres ; la séreuse réagit alors en totalité avec une acuité notable, et il se constitue une véritable pyarthrose tuberculeuse. Bonnet (de Lyon) a remarqué avec raison que le développement des fongosités est dans cette forme très peu marqué et que la synoviale y présente une minceur relative et une dureté scléreuse assez notable.

Nous venons de suivre les deux premières phases de la maladie, correspondant à des tableaux que nous retrouverons en clinique : tuberculose exclusivement osseuse ; envahissement de la synoviale.

Si les lésions continuent à évoluer, elles causent des désordres plus considérables du côté du squelette et s'étendent vers les parties molles. Nous croyons inutile d'insister sur l'envahissement de toutes les parties molles par des amas de fongosités, sur les abcès froids ossifluents ou arthrifluents qui se constituent de la sorte. Disons seulement que, quel que soit leur foyer primitif, les abcès du tissu cellulaire siègent le plus souvent sur les parties latérales de l'articulation et principalement sur le segment antérieur de ces régions latérales : les plus ordinaires sont les fémoraux externes et les tibiaux internes : plus rarement les collections se font en arrière dans le

creux poplité, plus rarement encore en avant. La propagation tuberculeuse se dirige souvent aussi vers les bourses séreuses de la région. Il n'est pas rare que les pré-rotuliennes, sus et sous-rotuliennes et celles de la patte d'oie, soient prises, mais plus fréquemment encore ce sont celles du creux poplité par continuité directe avec la synoviale articulaire, et c'est une condition extrêmement fâcheuse au point de vue thérapeutique, car ces bourses sont situées sur des points difficilement accessibles à tous les modes d'intervention.

L'*atrophie musculaire* du triceps fémoral est précoce et considérable, et c'est peut-être elle qui rompt l'équilibre, en sorte que la contracture de vigilance par laquelle le sujet cherche à immobiliser instinctivement la jointure malade porte avec grande prédominance sur les muscles postérieurs : et de là une *flexion progressivement aggravée du genou*. Cette flexion peut être directe, mais en général le biceps fémoral étant plus puissant que le demi-tendineux et le demi-membraneux, il en résulte une tendance à la subluxation du tibia en dehors.

A la contracture des muscles fait suite bientôt leur rétraction; puis la rétraction atteint le ligament postérieur, puis le tissu conjonctif et même les vaisseaux poplités. On conçoit combien, à un moment donné, cette *ankylose angulaire du genou* va devenir difficile à redresser : et cela d'autant plus qu'à ce moment interviennent des *déformations ou déviations osseuses*. Le cartilage articulaire, en effet, ne tarde pas à être détruit et sur les os dénudés se constituent, à un haut degré, les lésions dues à l'*ulcération compressive* : ces lésions sont sous la dépendance des *attitudes vicieuses*, qu'elles contribuent ultérieurement à fixer. Avec Guillemain, qui a légèrement modifié la classification de Bonnet, on doit diviser ces attitudes en 4 groupes :

1. *Genu valgum* (variété exceptionnelle). Saillie du genou en dedans, de Bonnet.

2. *Genou angulaire simple* (variété peu fréquente). Luxation en arrière, jambe fléchie de Bonnet.

3. *Genou angulaire complexe* (variété très fréquente), ou luxation du tibia en arrière et en dehors avec incurvation diaphyso-épiphysaire de cet os.

4. *Luxation du tibia* dans le creux poplité ou luxation en levier.

Le *genu valgum*, exceptionnel, est toujours dû à l'écrasement de cavernes de la tubérosité externe du tibia. C'est donc comparable à l'écrasement vertébral du mal de Pott.

Dans le *genou angulaire simple*, il y a flexion directe du genou. C'est en arrière que s'exerce l'ulcération compressive des surfaces articulaires : le fémur, dont les condyles postérieurs sont rongés, se trouve ainsi taillé en bec de flûte, et c'est sans doute cet amincissement qui a fait croire à Gosselin que la partie antérieure était allongée. Partie postérieure des condyles, échancrure intercondylienne, surface poplitée sont de niveau ou forment une surface excavée, « une sorte de *glénoïde rétro-condylienne* » large, mais peu profonde, où se loge l'extrémité supérieure du tibia qui, privée des fibro-cartilages semi-lunaires et de tout cartilage d'encroûtement, est convexe

dans tous les sens et constitue une *tête* plus ou moins analogue à celle de l'humérus. L'épiphyse tibiale forme souvent, avec la diaphyse, un angle obtus ouvert en avant.

La rotule est au-dessous des condyles, souvent déviée en dehors.

Le *genou angulaire complexe*, qui représente la déformation la plus fréquente, diffère du genou angulaire simple : 1° par une subluxation externe; 2° par une rotation en dehors plus ou moins accentuée du tibia sur le fémur.

Sur le fémur les lésions sont, au niveau du condyle externe, de même nature que dans le genou angulaire simple ou plus accentuées encore, tandis que le condyle interne est normal ou même hypertrophié. La face postérieure de l'extrémité inférieure regarde donc en arrière, en bas et en dehors. Il s'y trouve une *glénoïde rétro-condylienne externe*. Le tibia forme, comme dans le cas précédent, une tête, mais irrégulière et, contrairement à ce que nous venons de voir sur le fémur, la tubérosité interne est plus malade que l'externe. Enfin la diaphyse tibiale, probablement en raison de troubles du cartilage conjugal, fait avec l'épiphyse un angle obtus ouvert en dedans et en avant, corrigeant incomplètement la flexion et l'abduction de l'extrémité supérieure. La rotule est toujours luxée en dehors mais à un degré variable; très souvent elle contracte avec la face correspondante du condyle externe des adhérences fibreuses ou osseuses précoces.

La correspondance du fémur et du tibia se faisant en arrière, dans le genou angulaire simple comme dans l'angulaire complexe, on conçoit que le redressement brusque et intempestif puisse entraîner le *déplacement du tibia dans le creux poplité*, par une véritable *luxation en levier*. L'axe de la jambe est alors parallèle à celui de la cuisse, mais non sur son prolongement. Le raccourcissement immédiat du membre est la conséquence la moins fâcheuse de cet accident, qui est susceptible d'entraîner la déchirure ou la compression des vaisseaux poplités et place les extrémités articulaires dans la position la plus défavorable pour une bonne ankylose.

L'évolution ulcéreuse que nous venons de décrire est la règle pour la tumeur blanche du genou abandonnée à elle-même. Toutefois, il est des cas, moins rares qu'on ne le pense, où la tendance à la sclérose se montre hâtive et puissante dans le squelette et les parties molles. Il y a donc peu de fongosités dans la synoviale, une très faible tendance aux abcès et une ostéite condensante extrêmement marquée au niveau des épiphyses, qui sont irrégulières, volumineuses et rappellent l'arthrite déformante de l'ostéomyélite chronique. C'est la forme *hyperostosique* de Guillemain.

Symptômes et diagnostic. — L'étude clinique doit être faite : 1° au début; 2° à la période d'état; 3° à la période des déformations.

1° *Période de début.* — Dans la majorité des cas, le début est lent, insidieux. L'enfant ne souffre pas, ou à peu près, et c'est parce qu'il devient moins enclin au jeu, à la marche, parce que de temps à autre il boite, que l'on vient consulter. Souvent, d'ailleurs, cette période est absolument méconnue. Parfois, c'est par une douleur intermittente que l'attention sera attirée, douleur siégeant soit au niveau du genou lui-même, soit au niveau

du cou-de-pied. Si alors on examine l'enfant selon les règles générales que nous avons exposées, on constate, dans la station debout et en regardant de profil, que, du côté malade, le pied pose sur le sol par la pointe, le talon étant légèrement relevé et le genou étant légèrement fléchi. Que l'on couche l'enfant, et l'on constatera deux symptômes très précoces : une atrophie musculaire notable du mollet et surtout du triceps fémoral; un engorgement léger des ganglions inguinaux. Tout cela peut fort bien relever d'une coxalgie au début. Mais l'examen méthodique montre que la hanche est saine et souple — ainsi que le pied et le cou-de-pied d'ailleurs — et l'on est ainsi amené à chercher du côté du genou les signes révélateurs du début. Avant le gonflement, on trouvera une limitation des mouvements, l'extension complète étant impossible. Puis, en faisant glisser les doigts, de haut en bas, à la limite du cul-de-sac tricipital, on y sent, là où elle est en double épaisseur, l'épaississement de la synoviale. En outre, sur cette ligne et sur l'interligne articulaire, la pression localisée est douloureuse. On constate enfin un gonflement de chaque côté du tendon rotulien.

On arrive ainsi à conclure que le genou est malade. Mais quelles sont l'origine et la nature de cette arthrite? C'est encore la pression localisée exercée surtout avec insistance sur la partie interne de l'épiphyse tibiale, qui fournit la réponse à la première question. Et si cette réponse a été positive, la deuxième question est jugée par cela même : chez l'enfant, la tuberculose est à peu près la seule cause possible d'une arthrite à point de départ osseux.

La position demi-fléchie est celle qui convient le mieux pour l'examen de l'épiphyse fémorale, car c'est elle qui en laisse accessible la plus grande étendue. Pour le tibia, elle n'augmente pas sensiblement la zone d'exploration, puisque les surfaces articulaires de cet os demeurent constamment juxtaposées par toute leur étendue avec les condyles fémoraux. Pour examiner la rotule, il faut la mobiliser par l'extension qui relâche le triceps.

Il y a une forme de début qui prête plus aisément à l'erreur : l'*hydarthrose tuberculeuse*. Alors, en effet, l'épaississement de la synoviale est difficile à percevoir, mais il reste les points osseux douloureux à la pression et surtout cette notion d'ordre pratique que, chez l'enfant, — nous mettons à part l'adolescence où la question est un peu différente, — l'hydarthrose du genou indique presque toujours le début d'une tumeur blanche.

Tout à fait au début, sans doute, un diagnostic ferme est souvent impossible : dans le doute, on agira comme s'il s'agissait d'une tumeur blanche et l'on instituera immédiatement un traitement sévère.

2° *Période d'état.* — A la période d'état, le cas le plus simple est celui où existe la *classique tumeur blanche*, caractérisée avant tout par les *fongosités synoviales*. Alors, entre la cuisse et la jambe atrophiées, apparaît un genou globuleux, demi-fléchi, où, sous la peau de couleur normale, le gonflement dessine les trois culs-de-sac — tricipital et sous-rotuliens — de la synoviale. Ce gonflement a la mollesse caractéristique, il est peu douloureux; et la pression sur le squelette démontre qu'un os, souvent les deux, sont malades. Une erreur de diagnostic alors est impossible, et c'est dans certaines formes spéciales qu'on est exposé à en commettre. C'est, par exemple,

dans la *forme hyperostosante*, lente, peu fongueuse, sclérosante, que l'on peut croire à une ostéo-arthrite syphilitique, à une ostéomyélite chronique d'emblée, à un ostéosarcome enfin. Contre ces trois hypothèses nous avons bien vite un argument commun : dans la tuberculose ostéo-articulaire, il est bien rare que les deux épiphyses ne soient pas vite malades ensemble. Avec cela, l'atrophie musculaire, l'engorgement ganglionnaire, l'indolence spontanée opposée à la douleur à la pression, sont des signes de haute valeur.

A un moment donné, c'est la *suppuration* qu'il importe de reconnaître. Elle est évidente, sans doute, lorsque l'on trouve autour de la jointure une bosselure rouge, douloureuse, fluctuante, œdémateuse, accompagnée de malaise, de fièvre même. Mais il est bien plus délicat de déterminer si une bosselure absolument aphlegmasique est simplement fongueuse ou déjà caséeuse et ramollie : or, de là résulte une indication thérapeutique tout à fait différente. La différence tactile entre la vraie et la fausse fluctuation est impossible à décrire; elle existe cependant, et un clinicien expert, qui cherche les abcès en leurs lieux d'élection, qui constate bien si la bosselure suspecte est ou non douloureuse à la pression, se trompera rarement sur l'indication opératoire.

A la période de fistules, on commet assez souvent, dans un sens ou dans l'autre, des erreurs avec l'ostéomyélite : l'évolution du mal, son mode de début surtout, l'aspect des fistules — qui ici sont fongueuses, entourées d'une collerette amincie, violacée, décollée — leur cathétérisme, leur siège sont autant de signes différentiels qui ne trompent guère. A cette période, en outre, il est à peu près constant que la tumeur blanche s'accompagne d'attitudes vicieuses, à peu près inconnues, au contraire, à l'ostéomyélite.

3° *Période des attitudes vicieuses.* — Il nous suffira ici d'un court rappel de ce que nous avons vu en anatomie pathologique. Le *genou angulaire simple* est saillant en avant; on sent les condyles découverts, la rotule au-dessous d'eux; le tibia se porte en arrière, au contact de l'échancrure inter-condylienne et de la surface poplitée, et échappe donc complètement à l'exploration. On constate le plus souvent l'inflexion ci-dessus mentionnée de l'épiphyse tibiale sur la diaphyse.

Le *genou angulaire complexe* lui ressemble, le membre étant vu de profil, mais en diffère par la saillie très marquée de la tête du péroné. Vu de face, il s'en distingue complètement : par sa tendance au genu valgum; par la saillie considérable du condyle externe qui *est* ou *paraît* très augmenté de volume et au-dessus duquel existe une véritable encoche, provoquée par le déplacement du tibia en dehors, au côté externe; par la saillie moindre de la tête du péroné; par la rotation externe, enfin, se traduisant par la position de la pointe du pied en dehors et du talon en dedans. Il existe une inflexion épiphyso-diaphysaire à concavité antéro-interne. Plus encore que les abcès, les attitudes vicieuses ont une marche lente, progressive, trompeuse. Elles commencent, il faut bien le savoir, dès le début de la maladie, et c'est dès ce moment qu'il faut les prévenir et les combattre.

Marche. Pronostic. — L'évolution de la tumeur blanche du genou est très lente, même chez l'enfant. Alors que les malades sont pris au début et

convenablement soignés, il n'en faut pas moins des mois pour être en droit de croire à la guérison et il faut la surveiller attentivement, car les récidives sont terriblement fréquentes. Mais il est permis d'espérer, dans ce cas, le retour complet à l'état normal, au point de vue de la fonction aussi bien que pour la forme. Lorsque des fongosités se sont développées sur la synoviale sans qu'il y ait eu d'abcès, le traitement doit durer plusieurs mois, mais il faut à peu près complètement renoncer à conserver à la jointure sa motilité complète. Pour les formes suppurées, c'est par années que l'on compte trop souvent et le résultat fonctionnel est plus précaire encore. A mesure qu'un abcès se guérit, d'autres se forment et le genou, longtemps en écumoire, finit d'ordinaire par s'ankyloser et à peu près toujours, si l'on n'y prend garde, dans une attitude vicieuse qui compromet l'utilisation du membre. L'*ankylose dans la rectitude est une terminaison heureuse*, mais la flexion a des conséquences déplorables. Même quand le sujet paraît guéri, un peu de flexion est une condition très défectueuse, car il est de règle que peu à peu la jointure plie davantage. L'ankylose complète, osseuse, est en effet rare; et lorsque, par hasard, elle existe, les cartilages conjugaux sont encore là pour permettre aux muscles postérieurs d'exercer leur action lente mais sûre. Le malade guéri devient un infirme.

Comme pronostic général, comme indications à l'amputation pour sauver parfois la vie compromise, nous n'avons rien à ajouter à notre étude générale. Le genou est une jointure assez volumineuse pour que, après suppuration, elle puisse devenir par elle-même un foyer septique des plus graves.

Traitement. — Le traitement doit donc viser ce double but : guérir la lésion tuberculeuse, prévenir ou guérir l'attitude vicieuse. Tant que la bacillose est en évolution, les deux desiderata s'obtiendront simultanément et par les mêmes moyens. Mais si l'on ne voit le malade qu'après guérison des foyers primitifs, le traitement sera purement orthopédique.

Tout à fait au début, *la première chose à ordonner est l'immobilisation, et cette immobilisation doit être prolongée jusqu'à guérison.* Ici, on la réalise à l'aide d'une gouttière plâtrée ouverte en avant, embrassant les deux tiers de la circonférence du membre et prenant le pied pour remonter haut à la cuisse. Il faut avoir soin — et cette vérification se fait en regardant le membre de profil — que le membre soit bien rectiligne : trop souvent on immobilise avec une flexion légère, amorce future d'une flexion grave. Le sujet sera mis au repos complet, et c'est seulement à la convalescence qu'on permettra la marche avec des béquilles, en surélevant la semelle sous le membre sain pour que le membre malade oscille sans appuyer.

La compression doit être exercée bien régulièrement sur la synoviale : pour cela, on applique sur les culs-de-sac des rondelles d'amadou taillées en croissant, de façon à entourer la rotule.

Nous n'avons rien à ajouter à ce que nous avons dit sur les indications générales des injections interstitielles; sur la proscription des résections typiques, précoces ou tardives; sur la cautérisation ignée, sur les indications de l'amputation. Pour les abcès, pour les fistules, la méthode de choix est l'incision franche suivie de curettage des fongosités et d'évidement osseux.

Traitement de l'ankylose angulaire. — En présence d'une ankylose vicieuse, on doit la plupart du temps éviter le redressement brusque et immédiat qui expose à la luxation du tibia dans le creux poplité; et, dans les cas anciens avec cicatrices postérieures, à la rupture des vaisseaux poplités. On usera donc de l'extension continue avec laquelle on obtient en quelques semaines une atténuation du déplacement ou une correction, et l'on peut alors achever son œuvre par un redressement doux sous chloroforme suivi de l'application d'un appareil inamovible. Pour pratiquer ce redressement — qui souvent ne sera complet qu'en plusieurs séances — on doit éviter d'agir en se servant du tibia comme levier : on luxe ainsi cet os en arrière. Il faut qu'un aide, tirant sur le pied, exerce de l'extension tout en tenant le pied dans un plan antéro-postérieur, et le chirurgien agit par pression directe, avec les deux mains, sur le genou qui porte à faux.

Il est très fréquent que cette réduction péniblement obtenue ne se maintienne pas à cause de la déformation des surfaces articulaires et l'on est réduit alors à la résection. Mais les manœuvres précédentes ne sont pas perdues. Immédiate, la résection eût, dans ces cas très graves, nécessité l'ablation d'un cartilage conjugal au moins, en raison de la hauteur du déplacement et de la rétraction du ligament postérieur, tandis qu'elle peut, grâce à l'abaissement des extrémités et au relâchement des adhérences, rester économique, intra-épiphysaire.

Pour obtenir le redressement l'on a préconisé l'*ostéotomie curviligne* dans l'ankylose du genou. On voit très bien comment, par ce procédé, est levé l'obstacle osseux, mais on le voit moins bien pour l'obstacle ligamenteux qui reste prépondérant. Nous croyons également que l'ostéotomie fémorale ou l'ostéoclasie sont inférieures à la résection intra-épiphysaire.

II. — Coxalgie

On appelle coxalgie l'ostéo-arthrite tuberculeuse de la hanche. Pour couper court à toutes les confusions dont ce terme était l'objet il n'y a pas longtemps encore, mieux vaudrait sans doute dire, avec Lannelongue, coxotuberculose. Mais, pourvu qu'on précise bien le sens, les questions de mots n'ont qu'une importance relative et, dans le langage médical courant, le mot coxalgie a actuellement un sens précis. La coxalgie est la plus fréquente des ostéo-arthrites tuberculeuses. C'est en même temps une des plus graves — ce qu'expliquent le volume et les fonctions de la jointure malade; — mais c'est aussi une de celles où nous pouvons agir avec le plus d'efficacité, pourvu que nous en connaissions bien l'évolution anatomique et clinique.

Anatomie pathologique. — Quand on fait l'autopsie d'un sujet mort de coxalgie, les lésions portent à la fois sur les parties molles, sur les os; en sorte qu'on ne peut déterminer leur origine. On n'a été renseigné sur la nature exacte des lésions du début que par certaines autopsies accidentelles — dues en particulier à Lannelongue — et par les pièces qu'avait fournies la résection précoce à l'époque où, en Angleterre surtout, elle a été en honneur. On a constaté ainsi que le point de départ osseux est la règle et

peut-être est-il plus fréquent dans le fémur que dans l'os iliaque. Ce dernier point est contesté et n'a pas, d'ailleurs, un intérêt thérapeutique bien considérable. Les lésions fémorales portent sur l'épiphyse elle-même ou sur le col, dont on connaît les rapports étendus avec la synoviale. Celles du trochanter menacent sans doute la jointure, mais avec moins de rigueur. Sur l'os iliaque, les foyers peuvent siéger soit sur le sourcil, soit sur le fond du cotyle, vers le cartilage en Y.

Rien de spécial n'est à noter sur le mode d'évolution de l'ostéite tuberculeuse. Ce qui nous intéresse, c'est de savoir comment et où se produit l'*ulcération compressive*. Cette ulcération dépend ici, comme dans les autres jointures, des attitudes vicieuses, et surtout de celle qui caractérise la période d'état : flexion, adduction, rotation en dedans. Aussi est-ce vers la fosse iliaque, en arrière et plus ou moins haut suivant le degré de flexion, que le rebord cotyloïdien est rongé; en sorte que la tête — elle aussi usée, jusqu'à disparaître même parfois — *empiète* d'abord sur le sourcil, puis *chevauche*, puis *se luxe* dans la fosse iliaque. Cette terminologie, empruntée à Lannelongue, fixe bien dans la mémoire les étapes du déplacement.

En général, toutefois, il n'y a pas luxation, mais *pseudo-luxation*, c'est-à-dire que la tête reste incluse dans le manchon capsulo-périostique malade, mais continu. Il est perforé, au contraire, quand la tête fait issue en une *véritable luxation*. En pratique, sans doute, ces deux variétés sont fort analogues; cependant la brusquerie du déplacement caractérise la vraie luxation. Cette luxation — qui se produit sous des influences si légères qu'on a pu l'appeler spontanée — était considérée encore au début de ce siècle comme l'aboutissant presque forcé de la coxalgie. En réalité, elle est rare : d'abord, parce qu'on a retranché de son domaine la pseudo-luxation; ensuite, et surtout, parce que ni luxation ni pseudo-luxation ne se produisent au cours d'une coxalgie bien soignée dès le début. La luxation — ou pseudo-luxation — iliaque est la seule trouvée en pratique courante. Mais le déplacement est, par exception, possible dans tous les sens. Accordons une mention à la *luxation intra-pelvienne*, la tête faisant saillie dans le bassin à travers le cotyle perforé.

Du côté des parties molles, les fongosités ont assez souvent tendance à l'évolution fibreuse (coxalgie sèche). Mais trop souvent aussi elles suppurent, et de là des abcès qui, comme pour toutes les tumeurs blanches, seront intra-articulaires, ossifluents, arthrifluents. Nous retrouverons ces abcès dans notre étude clinique.

Les ganglions lymphatiques correspondants sont d'ordinaire tuberculeux, à un degré variable. Ils peuvent suppurer. Lannelongue les a vus constituer une chaîne qui remontait jusque sous le péritoine, contaminé par contiguité.

Tandis que la hanche est malade, il est de règle que tous les os du membre soient atrophiés, grêles et raccourcis. Ces retentissements lointains, accentués surtout sur les membres en position vicieuse, contribuent à augmenter la gêne fonctionnelle définitive. Parmi eux, les viciations du bassin méritent, chez la femme, d'être prises en considération spéciale. La plupart du temps, les malades accouchent bien; mais la dystocie est loin

d'être rare. Elle est due, le plus souvent, à un bassin oblique ovalaire, rétréci du côté de la hanche saine; par exception, le rétrécissement peut porter sur le côté malade.

Lorsque le sujet succombe, et que la cause de la mort est bien la coxalgie, la suppuration locale, avec fistules multiples, a envahi et presque détruit toute la région; les viscères présentent en outre les lésions de la septicémie chronique et, en particulier, la dégénérescence amyloïde.

Symptômes. — 1° *Début.* — Les foyers osseux du fémur ou du bassin restent latents jusqu'au jour où ils commencent à envahir l'articulation. C'est dire que, quelque précoce que puisse être le diagnostic, les lésions seront toujours plus anciennes et plus avancées qu'on ne serait tenté de le croire. L'attention est d'abord attirée par une *claudication intermittente*, à laquelle parents et médecins ont souvent le grand tort de ne pas attacher assez d'importance. C'est plus tard seulement qu'apparaît *la douleur* : on consulte alors le chirurgien qui, par l'interrogatoire, arrive à constater que les premiers troubles ont débuté bien auparavant, plusieurs mois souvent. Cette douleur peut occuper le pli de l'aine; mais bien plus volontiers elle siège au genou. C'est une cause d'erreur de diagnostic fréquente si on ne pose pas en règle absolue, après avoir constaté l'intégrité du genou, de *toujours examiner la hanche sur un sujet qui souffre du genou.* Cet examen se pratique de la manière suivante.

Sur le sujet debout, immobile, et regardé de profil alternativement des deux côtés, on constate que le membre malade appuie moins que l'autre sur le sol. La plante du pied est à plat, mais le genou est un peu fléchi, et manifestement la position de repos est le « hancher » sur le membre sain. Dans les cas plus légers encore, si on regarde le malade immobile, bien de face, l'appui semble d'abord égal des deux côtés; puis à un des membres, toujours le même si on répète l'épreuve, les muscles donnent bientôt quelques signes de lassitude et l'appui passe au hancher du côté opposé. En regardant le sujet marcher, on constate la *claudication*, et souvent on voit nettement que la raideur porte exclusivement sur la hanche. Quand la boiterie n'est pas encore apparente, on peut reconnaître à l'oreille (le sujet marchant chaussé sur un plancher) que l'appui n'est pas égal des deux côtés. C'est ce que l'on appelle le « signe du maquignon » : mais il faut bien savoir que cette sonorité inégale n'est nullement caractéristique d'une coxalgie.

Si on examine un petit enfant qui ne marche pas, on le tient en l'air, en le prenant sous les aisselles, et on voit aisément qu'un des membres inférieurs reste immobile, la hanche fléchie.

Pour bien déterminer que la hanche est en jeu, il faut pratiquer, sur le sujet couché, l'examen local de cette jointure. Le premier signe à rechercher est la *limitation des mouvements*; les premiers mouvements limités sont la flexion, et surtout l'abduction. Cet examen n'est valable que s'il est comparatif et si l'on constate que les mouvements imprimés au fémur sont transmis au bassin d'un côté plus tôt que de l'autre. Cela fait, on exerce des *pressions localisées* sur la jointure et autour d'elle. En cas de coxalgie on éveille ainsi une douleur sur la tête fémorale en avant et en arrière : en

avant, au niveau des vaisseaux fémoraux; en arrière, en faisant saillir un peu la tête à l'aide d'un mouvement léger de flexion et d'adduction. La douleur provoquée de la sorte est infiniment plus caractéristique que la douleur provoquée par percussion à distance sur le pied, le genou, le trochanter. En outre, elle permet d'explorer de même le bassin et, en particulier, il sera souvent utile d'interroger le fond du cotyle à l'aide du toucher rectal.

D'autres signes précoces et fort importants sont : 1° l'engorgement léger des ganglions inguinaux; 2° l'atrophie du triceps fémoral.

2° *Maladie confirmée, attitudes vicieuses.* — La maladie confirmée est caractérisée par les attitudes vicieuses. Ces attitudes sont au nombre de deux : 1° Au début, et pendant un temps variable, le fémur est immobilisé sur le bassin en flexion, abduction et rotation en dehors. 2° A un moment donné, il s'immobilise en flexion, adduction, rotation en dedans; c'est alors que la déviation s'aggrave peu à peu jusqu'à devenir extrême, jusqu'à aboutir à la pseudo-luxation et à la luxation.

Comme ces attitudes dominent la thérapeutique à cette période, il est capital de diagnostiquer leur existence et leur degré. Or, elles sont aisément masquées, en partie au moins, par les *mouvements de compensation du bassin et de la colonne vertébrale.* A l'aide de ces mouvements, le sujet tend instinctivement à ramener les membres au parallélisme, à rendre par conséquent utilisable le membre dévié. C'est dire que, dans le premier type, le bassin subit un triple mouvement de : extension sur le rachis, abaissement du côté malade, rotation en avant et vers le côté sain. Dans le deuxième type, un triple mouvement de : extension sur le rachis, élévation du côté malade, rotation en arrière et vers le côté sain. Grâce à ces déviations du bassin, au premier abord les membres paraissent à peu près parallèles dans les cas légers. Mais si alors on examine le sujet tout nu et debout, on se rend vite compte de l'attitude vicieuse.

Soit un malade dont le fémur est immobilisé en flexion, abduction, rotation en dehors. Vu de dos et debout, il présente de l'ensellure lombaire, une scoliose convexe du côté malade, un aplatissement de la fesse, un abaissement du pli fessier; en outre, en regardant de face, on voit que l'épine iliaque antéro-supérieure est abaissée et proéminente en avant. Si maintenant on fait coucher le sujet, on se rend compte tout de suite qu'en portant le fémur en flexion, adduction, rotation en dehors, l'ensellure lombaire s'efface, l'épine iliaque remonte et fait moins saillie; et quand dos et bassin reposent sur le lit bien à plat, bien droit, le fémur est précisément dans l'attitude où il est immobilisé. Pour la deuxième attitude — flexion, adduction, rotation en dedans — le sujet debout apparaît ensellé, avec une scoliose concave du côté malade, une fesse saillante et un pli fessier élevé, une épine iliaque effacée. Que l'on couche alors le malade, et le bassin se présentera à nous en bonne position lorsqu'au contraire nous aurons mis le fémur dans la position vicieuse où il se trouve immobilisé. Donc, pour déterminer exactement comment est immobilisé le fémur, il suffit de voir dans quelle position il se trouve lorsque le bassin et le rachis sont bien droits.

Quant aux mensurations, nous ne conseillons pas d'y avoir recours. Le

sujet étant couché, et les membres ramenés au parallélisme par inclinaison pelvienne, le membre paraît plus long s'il est en abduction; plus court, s'il est en adduction. Si alors on mesure la longueur entre l'épine iliaque et la malléole, on peut trouver une différence juste en sens inverse. On a beaucoup insisté sur ces changements de longueur que l'on a appelés réels et apparents. En fait, tous deux sont apparents, et quelle que soit l'attitude du membre, sa *longueur réelle*, mesurée du centre du cotyle à la malléole, ne change pas, jusqu'au moment où il y a luxation ou pseudo-luxation. Aussi passerons-nous sous silence les procédés plus ou moins complexes de mensuration qu'on a imaginés.

3° *Coxalgie suppurée.* — Lorsque la coxalgie est abandonnée à elle-même, elle peut en rester, sans arriver à suppuration, à ces attitudes vicieuses plus ou moins prononcées, avec douleurs plus ou moins intenses. Cette *forme sèche* n'est pas rare, mais malheureusement la *forme suppurée* n'est que trop fréquente. Selon leur point de départ, on peut diviser les abcès de la coxalgie en ossifluents et arthrifluents. Mais quand on est appelé à intervenir, la règle est qu'ils communiquent à la fois avec un foyer osseux et avec la jointure. A ces abcès proprement coxalgiques il faut joindre ceux, rares d'ailleurs, que peut provoquer la suppuration des ganglions de la région. Pour bien rechercher et reconnaître de bonne heure les abcès coxalgiques, il est indispensable de savoir exactement quels sont leurs sièges d'élection. On doit les distinguer en cruraux, fessiers, iliaques et pelviens.

Les abcès cruraux, capables de descendre jusqu'au genou, sont internes (région des adducteurs), antérieurs (sous les vaisseaux), ou externes (sous le *fascia lata*). Ils sont capables de gagner la région voisine : les internes, de passer à la fesse, par dessous le col fémoral; les antérieurs de pénétrer dans le bassin le long soit de la gaine des vaisseaux, soit de la gaine du psoas.

Les abcès fessiers primitifs, nés de la face postérieure de la jointure, peuvent soit descendre à la cuisse le long du nerf sciatique; soit pénétrer dans le bassin par la grande échancrure sciatique.

Les abcès intra-abdominaux sont iliaques ou pelviens selon qu'ils siègent au-dessus ou au-dessous du détroit supérieur. Identiques à ceux du mal de Pott, les abcès iliaques descendent à la cuisse dans la gaine du psoas. Les pelviens peuvent, soit rester dans le bassin, soit passer à la fesse (grande échancrure), soit gagner la région des adducteurs; on les a vus s'ouvrir dans le péritoine, dans tous les viscères creux de la région (vessie, vagin, rectum, urètre), à la marge de l'anus (abcès de l'espace pelvi-rectal supérieur).

Ces sièges étant connus, c'est en ces lieux d'élection que méthodiquement, au moins une fois par mois, on doit palper soigneusement et profondément; en sachant bien que, surtout pour ces collections profondes, la détermination précoce de la fluctuation est très difficile. On n'oubliera pas de pratiquer le toucher rectal. Dans leur évolution clinique, ces abcès présentent deux variétés principales. Les uns, bien plus graves, surviennent d'assez bonne heure, et souvent en plusieurs points successivement. Les autres, au contraire, se développent comme à regret, tardivement, lentement, sans empâtement fongueux de la jointure autour d'eux : ces *abcès*

résiduaux sont souvent vite guéris, après quoi le traitement redevient celui de la coxalgie sèche. A mesure que se collectent les abcès, l'état général fléchit; puis à un moment donné les poches s'ouvrent en dehors et des fistules souvent multiples entourent la jointure. Alors intervient la septicémie chronique en même temps que l'infection mixte aggrave la lésion locale. C'est à ce moment que le membre, en flexion et adduction parfois extrêmes, est gonflé, blafard, infiltré autour de la hanche, tandis que la jambe est grêle et atrophiée. A cette période, les luxations et pseudo-luxations sont fréquentes : on les reconnaît en constatant que le grand trochanter est au-dessus de la ligne de Nélaton et en sentant que la tête fémorale est saillante dans la fesse, ce qui d'ailleurs n'est pas toujours facile à reconnaître.

Marche. Terminaisons. Pronostic. — La coxo-tuberculose est toujours longue. Son évolution dure d'ordinaire d'autant plus que le traitement est appliqué à une période plus avancée du mal. Le même facteur joue un très grand rôle dans les terminaisons de la maladie. Prise de bonne heure chez un sujet résistant, mangeant et digérant bien, elle peut guérir à peu près sans laisser de traces. D'ordinaire elle laisse après elle des raideurs qui peuvent aller jusqu'à l'ankylose complète, qui tend toujours à se faire, si l'on n'y prend garde, dans une attitude vicieuse et même avec luxation.

Pendant toute sa durée, les malades sont soumis à toutes les localisations tuberculeuses, et c'est là le plus souvent la cause de leur mort, la méningite en première ligne. A la période de suppuration, ils peuvent succomber par les progrès de la septicémie, des dégénérescences graisseuses ou amyloïdes des viscères, et si le pronostic à ce point de vue est moins grave depuis l'avènement de l'antisepsie, il reste encore des plus sérieux. La coxo-tuberculose est donc une maladie grave et au point de vue de la vie et au point de vue de la fonction du membre inférieur, le pronostic étant lié, d'après tout ce que nous avons vu, à l'état général, à la courbe thermique, aux fonctions digestives, à l'état de tous les organes, enfin et surtout au traitement.

Diagnostic. — A la *période de début*, l'erreur fréquente consiste à méconnaître que la hanche est en jeu. On se déclare satisfait en constatant un peu de rachitisme, en expliquant la claudication par une légère différence de longueur des membres inférieurs, en attribuant la douleur du genou à la croissance. On conçoit que nous n'ayons pas à insister : ces erreurs dérivent d'un examen incomplet, où l'on n'a pas songé à déterminer par les mouvements communiqués, par la pression localisée, l'état de la hanche. Inversement, on conclut quelquefois à la coxalgie alors qu'il s'agit d'une amyotrophie infantile à début torpide; ou bien quand en réalité existe un foyer de tuberculose péri-articulaire, mais sans arthrite. Parfois d'ailleurs il faut savoir rester dans le doute : cas auquel on opérera en deux temps, après avoir constaté l'effet produit par quelques jours de repos au lit. Si l'on a trouvé des modifications nettes du côté de la hanche, il reste à déterminer si elles relèvent d'une arthrite tuberculeuse ou d'une autre lésion, d'une entorse par exemple. Si le commémoratif du trauma n'est pas d'une netteté parfaite, la prudence consiste à agir comme s'il s'agissait d'une coxalgie.

A la *période des attitudes vicieuses*, quelle que soit l'attitude, la confu-

sion est possible avec la luxation congénitale de la hanche et la sacro-coxalgie : nous renvoyons aux paragraphes consacrés à ces lésions.

Une coxalgie en flexion, abduction et rotation en dehors est, en somme, dans l'attitude de toutes les arthrites aiguës ou subaiguës de la hanche. Or, certaines arthrites subaiguës avec fièvre légère peuvent ressembler de très près à des coxalgies débutant avec quelque acuité. Mais, dans ce dernier cas, il est bien exceptionnel que le début soit aussi brusque. Si l'on hésite, on appliquera l'extension continue, et on verra si au bout de quelques jours le fonctionnement de la hanche est redevenu parfait. L'attitude est fort analogue par les contractures du psoas de causes diverses : on remontera à ces causes en examinant avec soin le bassin et la fosse iliaque.

La coxalgie hystérique simule souvent la coxo-tuberculose immobilisée en flexion et adduction. Mais elle est plus douloureuse, a débuté brusquement, souvent après un trauma, et presque d'emblée a atteint le maximum de déviation; les ganglions inguinaux ne sont pas engorgés. Dans le doute, on chloroformisera le sujet, et l'on constatera qu'immédiatement la position se rectifie, sans qu'on ait déterminé de craquements dans la jointure.

Lorsqu'il existe des abcès, après les avoir reconnus, le diagnostic consiste à les rapporter à leur véritable cause, c'est-à-dire à ne pas confondre avec une coxalgie, un abcès ossifluent d'autre origine (ischion, grand trochanter, rachis, etc.), ou inversement. On évitera l'erreur si on examine attentivement tous les os voisins par la pression localisée, si on analyse exactement les mouvements communiqués à la hanche.

Traitement. — A toutes les périodes de la coxalgie, l'*immobilisation* est la base du traitement. La résection précoce est définitivement condamnée.

Au début, lorsqu'il n'existe pas d'attitude vicieuse, l'extension continue nous paraît la méthode de choix. Pour l'exercer, nous préférons la planche de Lannelongue à la gouttière de Bonnet. Sur la planche, en effet, la surveillance de l'ensellure lombaire est beaucoup plus aisée; la propreté est plus facile à maintenir, et l'appareil, aussi efficace, est bien moins dispendieux.

Certains chirurgiens préfèrent l'immobilisation dans un grand appareil plâtré prenant tout le membre inférieur, le bassin, et remontant à la base du thorax. On peut alors, mettant sous le pied du membre sain une semelle élevée de 7 à 8 centimètres, permettre la marche avec des béquilles : le pied malade ne pose pas ainsi sur le sol. Nous ne méconnaissons pas les services rendus par cet appareil, que pour notre part nous réservons plutôt au traitement de la convalescence. A cette période, le traitement est d'une grande efficacité : il enraye presque toujours le mal et, s'il est institué pendant assez longtemps, il aboutit à la guérison presque sans raideur de la hanche. Mais pour arriver au résultat avec certitude, il faut plusieurs mois d'immobilisation, puis plusieurs mois de convalescence : au total, au moins un an avant de rendre le sujet à la liberté.

A la période des attitudes vicieuses, le *redressement* doit précéder l'immobilisation. On commencera par essayer l'extension continue, exercée avec soin et puissance. On sera averti qu'elle met souvent 2 ou 3 semaines pour agir. Souvent son effet sera complet. Mais souvent aussi elle sera insuffi-

sante. Alors on procédera au redressement brusque sous le chloroforme. Nous pensons qu'on a attribué à tort à cette manœuvre certaines généralisations tuberculeuses, qu'en réalité elle n'est pas dangereuse. Mais on ne procédera pas avec trop de brutalité, ne fût-ce que pour ne pas rompre le fémur, souvent fragile dans ces conditions. Mieux vaut procéder par séances multiples, relativement douces, entre lesquelles on fera agir l'extension continue. Après redressement, il est possible que l'extension suffise à maintenir définitivement la correction. Mais il n'est pas rare que, malgré elle, l'ensellure tende à reparaître. Alors le procédé de choix consiste à immobiliser la hanche dans le grand appareil plâtré dont nous parlions tout à l'heure. Quelquefois même, pour maintenir le résultat acquis, c'est à l'appareil plâtré qu'on devra recourir entre les séances successives de redressement sous le chloroforme.

L'extension et le redressement calment d'une façon remarquable les douleurs, souvent intenses à la période des attitudes vicieuses.

Les *abcès* seront traités d'abord par l'*injection d'éther iodoformé*, aussi précoce que possible. En cas d'échec, ils seront soumis à l'incision franche, suivie de l'extirpation de la poche et de l'évidement des points osseux cariés. Nous ne croyons pas que ce curettage puisse jamais être « intégral », comme l'a prétendu Ménard, au point de permettre la réunion immédiate sans drainage. En fait, la persistance plus ou moins prolongée de fistules est fréquente. Les abcès résiduaux ont coutume de guérir bien. Mais trop souvent les autres sont multiples, ne peuvent être enrayés et arrivent à cribler la région de fistules.

Dans ces conditions, on a parfois de bons résultats par le large débridement et le curettage des trajets fistuleux; mais, surtout lorsque les foyers sont fessiers et lorsque les lésions cotyloïdiennes sont prononcées, la *résection de la hanche* est indiquée pour permettre le drainage complet dans la profondeur. C'est une opération bien moins mauvaise, sans doute, pour l'accroissement ultérieur du membre, que la résection du genou; mais ses résultats fonctionnels ont coutume d'être fort médiocres. On n'y songera donc qu'en dernier ressort, avant de recourir à la désarticulation de la hanche, quelquefois pratiquée avec succès dans des cas désespérés.

Pendant le traitement des abcès, l'appareil plâtré est inapplicable. D'autre part, les chirurgiens sont à peu près d'accord pour proscrire le redressement brusque pendant que la coxalgie suppure; ou tout au moins avant que la suppuration ne soit réduite à quelques fistules insignifiantes. C'est donc à l'extension continue qu'on s'adressera; mais la multiplicité des pansements ne lui permet pas d'être bien rigoureuse, et tout ce qu'on peut lui demander, c'est de ne pas laisser trop s'aggraver les attitudes vicieuses.

La terminaison habituelle de la coxalgie, lorsque le traitement convenable n'a été institué qu'à la deuxième période, est l'ankylose. C'est une terminaison heureuse si le membre est dans l'extension avec un peu d'abduction et de rotation en dehors. Mais l'*ankylose en position vicieuse*, avec flexion et adduction, provoque un raccourcissement fonctionnel, souvent énorme, incompatible avec la marche. Aussi bon nombre de ces sujets

sont-ils voués au soulier orthopédique invraisemblablement surélevé; ou même doivent-ils marcher avec des béquilles.

Le diagnostic entre l'ankylose complète et l'ankylose fibreuse capable d'être redressée n'est possible que sous le chloroforme. Dans tous les cas, donc, le malade sera endormi. Cela fait, on peut, de parti pris, aboutir à l'*ostéoclasie*; quelquefois, en effet, cette fracture a été la conséquence involontaire des manœuvres et on en a eu de bons résultats, en sorte que l'on a proposé de généraliser cette pratique. Mais nous croyons que, grâce à l'antisepsie, l'*ostéotomie* doit constituer la méthode de choix. Elle seule permet, en effet, de régler à volonté le trait de fracture. De plus, pour les attitudes vicieuses fortement prononcées, si l'on veut corriger les trois déviations et rendre au fémur un peu plus de longueur tout en laissant les fragments en contact par des surfaces suffisamment étendues, nous donnons nettement la préférence à l'ostéotomie oblique sous-trochantérienne sur l'ostéotomie transversale. Le trait, oblique en bas et en dedans, se termine sur la face interne à environ 10 centimètres au-dessous du niveau du grand trochanter. L'ostéotomie est plus efficace et plus facile que la résection, parfois pratiquée dans les cas de ce genre.

III. — Tuberculose sacro-iliaque

Anatomie pathologique. — L'articulation sacro-iliaque peut être envahie consécutivement à un mal de Pott lombo-sacré ou à des foyers tuberculeux primitifs des os qui la constituent. Sacrum et os iliaque sont touchés tous deux, celui-là généralement le premier et le plus profondément, au niveau surtout de son aileron, ce qu'explique sa structure. La forme pathologique la plus commune étant la carie, il se coupe et s'écrase facilement. Il n'est pas rare non plus de le trouver creusé de cavernes ou de tubercules enkystés. Souvent il contient des séquestres « en grelot » (Gangolphe). A une période avancée, l'articulation est remplie de fongosités et quelquefois de pus, elle peut contenir des séquestres. Les cartilages sont décollés, ulcérés, détruits. Les ligaments résistent mieux. L'interosseux surtout suffit à maintenir la solidité de l'article, qui est au contraire perdue dans les cas exceptionnels où la destruction de ces faisceaux est complète, s'il n'y a pas, comme l'a vu Lannelongue, une sclérose, une induration intense des parties molles voisines ou des jetées osseuses périphériques réunissant les deux os. Quand un déplacement tend à se faire, l'os iliaque se porte un peu en arrière et en haut. L'envahissement fréquent de toute l'épaisseur du sacrum a pour conséquence celui du canal sacré et des nerfs de la queue de cheval, soit dans le canal, soit à leur émergence rachidienne.

Les ganglions lombaires sont presque toujours pris.

Le péritoine est parfois, au voisinage du foyer, couvert de granulations.

Il y a assez fréquemment dans les périodes avancées de la phlegmatia des veines iliaques.

Les abcès sont de deux ordres : *postérieurs ou extra-pelviens*, *anté-*

rieurs ou intrapelviens (Erichsen). Les abcès postérieurs peuvent remonter dans la masse commune, mais ces abcès lombaires sont rares; assez souvent, la poche reste sessile contre l'articulation; mais d'habitude elle perfore les fessiers et fait saillie sous la fesse; elle peut descendre enfin à la face postérieure de la cuisse jusqu'au creux poplité en suivant le sciatique. Les abcès antérieurs sont plus variés encore. Nés au-dessus du détroit supérieur, ils pénètrent dans la gaine du psoas et arrivent à l'aine comme les abcès du mal de Pott, parfois ils remontent dans l'intérieur de la gaine, à quelque distance au-dessus de la lésion. Nés au-dessous du détroit supérieur, ils diffèrent suivant que leur point d'origine est interne, correspondant à la face antérieure du sacrum, ou externe, placé en avant de l'échancrure sciatique. Dans le premier cas, ils envahissent l'espace pelvi-rectal supérieur, traversent parfois le releveur, et font saillie dans la fosse ischio-rectale ou devant le coccyx; parfois ils s'ouvrent dans le rectum. Dans le deuxième cas, ils quittent le bassin par la grande échancrure et gagnent, comme les abcès extra-pelviens, la loge postérieure de la cuisse.

Étiologie. — L'adolescent est beaucoup plus souvent frappé que l'enfant. Gouilloud, dans sa thèse inspirée par Ollier, l'explique par les dates de l'ossification du bassin. Dans une première période — prépubertique — c'est autour du cartilage en Y que l'activité circulatoire est maxima, et que les lésions inflammatoires ou tuberculeuses sont le plus répandues. Après la puberté, c'est, au contraire, à la périphérie du bassin que s'observent plus fréquemment ces manifestations, correspondant au travail qui s'opère au niveau ou au voisinage des points complémentaires.

Symptômes. — Le début est lent, insidieux, souvent marqué par des douleurs lombaires, fessières ou autres, augmentées par l'exercice, calmées par le repos, intermittentes et légères d'abord, tenaces ensuite. En même temps, on observe une claudication faible, liée, quant à son degré, aux mêmes conditions. L'examen local démontre que la marche est hésitante, se fait avec inclinaison du tronc en avant. L'oscillation du membre inférieur sain est plus rapide, pour laisser le malade supporter moins longtemps le poids du corps. La station verticale se fait dans l'attitude hanchée du côté sain, c'est-à-dire que le côté correspondant du bassin est plus élevé, ce que démontre le trochanter plus saillant. Du côté malade, le membre inférieur est en abduction, fléchi à la hanche et au genou.

Dans le décubitus, spontanément l'enfant se couche sur le dos ou sur le côté sain. Le côté malade paraît allongé, ce qui tient à son abduction, mais il n'est pas fléchi, il n'y a pas d'oscillation et les mouvements de la hanche sont absolument libres et indolents. Au niveau de la région sacro-iliaque, on peut trouver un peu de gonflement dû à la contracture de la masse commune et du grand fessier ou de l'atrophie de ces muscles. La pression est douloureuse au niveau de l'interligne et des extrémités osseuses voisines de l'articulation, dont on peut ainsi déterminer les parties malades. Le toucher rectal développe la même sensibilité sur la face antérieure de l'articulation. La pression parallèle enfin sur les deux crêtes iliaques réveille la souffrance au niveau de la jointure, mais ce signe peut

manquer. L'examen minutieux de la région par l'exploration externe et le toucher rectal permet seul de reconnaître la formation des abcès qui restent d'ordinaire latents pendant une assez longue période. La guérison, toujours lente, s'accompagne d'ordinaire d'ankylose, ce qui ajoute à tous les dangers de la tuberculose ostéo-articulaire ceux d'un rétrécissement pelvien par bassin oblique ovalaire, d'autant plus à craindre que l'enfant est frappé plus jeune.

Diagnostic. — Le diagnostic avec la coxalgie est lié à l'examen systématique du squelette, qui doit être fait région par région chez tous les enfants qui accusent des phénomènes douloureux ou présentent de la claudication. On reconnaîtra ainsi le mal même au début. A la période d'abcès, ce sera encore le seul moyen de rapporter la suppuration à sa véritable origine.

Traitement. — Le traitement conservateur est borné au début au repos sur un plan dur et à l'application de pointes de feu sur toute la région. Dès la période d'abcès, le traitement comporte non seulement l'incision de la collection, mais encore l'évidement de son foyer osseux originel et il donne des résultats d'autant plus satisfaisants que le mal est plus largement enlevé.

IV. — Tumeur blanche tibio-tarsienne

Anatomie pathologique. — Le point de départ osseux peut siéger à la jambe, mais le plus souvent c'est l'astragale qui est en cause. La surface extérieure de cet os étant presque tout entière en surfaces articulaires, la synoviale est rapidement envahie. Elle l'est toujours avant le tissu cellulaire sous-cutané, tandis que dans d'autres régions un abcès périarticulaire précède quelquefois l'infection de la jointure. La synoviale péronéo-tibiale inférieure, communiquant presque toujours avec la tibio-tarsienne, est à peu près constamment envahie et l'on voit les fongosités remonter vers l'espace interosseux. Du côté des parties molles, on observe souvent la participation des *gaines tendineuses* qui entourent l'article et sont dans le voisinage très proche de la synoviale articulaire. En avant, ce sont celles des extenseurs, en dehors, celles des péroniers latéraux, en dedans, celles des fléchisseurs. En arrière, il n'existe pas de gaine à proprement parler, mais un tissu cellulaire lâche, séparant le tendon d'Achille du squelette jambier, en fait office et subit la même contamination. C'est à ce niveau qu'est le siège d'élection des abcès. Le triceps sural est contracturé, puis rétracté. Il fixe le pied en équinisme. C'est donc en *arrière* que se montrent les lésions d'*ulcération compressive*. Il arrive dans les cas graves que la partie postérieure de l'astragale est complètement détruite et que la face supérieure du calcanéum vient au contact de la face postérieure du tibia, par des surfaces ulcérées qui se correspondent exactement. Les adhérences d'ordinaire fibreuses qui se font à ce niveau, la création de masses calleuses remplissant tout le vide compris entre le tendon d'Achille et le squelette, peuvent, après guérison des manifestations tuberculeuses, rendre très difficile la réduction du pied dans une bonne attitude. Mais nous ne connaissons pas d'exemple de luxation véritable au niveau de cette jointure.

Signes et diagnostic. — Les troubles fonctionnels qui attirent l'attention sont à peu près identiques à ceux des autres tumeurs blanches du membre inférieur. Ici, la douleur est en général rapportée au pied lui-même. D'autre part, de l'atrophie musculaire de la jambe résulte assez souvent un aplatissement du pied. Si alors on procède à l'*examen local*, on trouve le *pied étendu* sur la jambe et impossible à fléchir complètement : c'est là le premier signe. La *douleur à la pression* est parfois difficile à percevoir à cause de la situation profonde de l'astragale. Il semble bien quelquefois qu'il n'y a pas autre chose et au premier abord aucune *tuméfaction* n'apparaît. Pour la reconnaître, il faut comparer la région avec celle du côté sain. On constate alors que les tendons extenseurs, normalement palpables et souvent visibles sous forme de cordes tendues, sont compris dans un empâtement qui les dérobe à la vue et souvent à la main, que le contour des malléoles est moins net, que les extrémités sont encadrées par des fongosités légères encore qui tendent à niveler la région. C'est surtout en arrière que la différence éclate. De chaque côté du tendon d'Achille on sent du côté sain une longue gouttière, dans laquelle le doigt s'enfonce profondément. Du côté affecté, on trouve de très bonne heure le fossé comblé ou en voie de se combler; deux bourrelets verticaux remontent à 3 ou 4 centimètres au-dessus de l'interligne, s'y arrêtant net et correspondant à la réflexion supérieure des culs-de-sac postérieurs de la synoviale.

Les mouvements articulaires sont souvent douloureux et difficiles. Gangolphe ne note cela que pour l'extension et la flexion. « Par contre, dit-il, les mouvements de latéralité, de torsion du pied ne sont pas douloureux, à moins qu'il n'y ait envahissement des sous-astragaliennes. » Dans tous nos cas au contraire, nous avons constaté le même endolorissement et la même limitation pour ces mouvements, ce qui tient à la part qu'y prend la tibio-tarsienne, comme l'a montré M. Farabeuf dans son étude de la mécanique du pied et du pied bot. Chez quelques malades, la propulsion douce et non saccadée du pied contre la jambe éveille une sensibilité spéciale au niveau de l'interligne, mais ce signe n'est pas constant.

Assez vite le gonflement augmente et devient considérable, et le cou-de-pied paraît d'autant plus volumineux qu'il est porté au bout d'une jambe extrêmement atrophiée. Les abcès se forment, souvent volumineux. Ils siègent presque toujours sur les parties latérales, en avant ou plus souvent en arrrière des malléoles. Les deux côtés sont très souvent pris à la fois. Des fistules s'établissent, fréquemment multiples, laissant entre elles des téguments violacés d'une très faible vitalité. Le stylet pénètre dans le tissu osseux, le traverse souvent de part en part et vient ressortir au niveau d'un autre orifice sur le côté opposé. La durée est extrêmement longue lorsque la maladie est abandonnée à elle-même et la terminaison est l'ankylose.

Traitement. — L'immobilisation peut suffire au début, aidée de la compression. Les gouttières plâtrées postérieures ont l'inconvénient de masquer la région du tendon d'Achille si essentielle à surveiller. Nous lui préférons donc l'appareil plâtré roulé, appliqué sur un bon pansement ouaté compressif avec larges fenêtres latérales. La présence du segment antérieur permet de

rétrécir autant qu'il est nécessaire la partie postérieure qui longe le tendon d'Achille, surtout lorsqu'on a inclus en avant et en arrière une lamelle de zinc laminé dans l'épaisseur des bandes plâtrées. Par ces larges fenêtres, toutes les régions malléolaires et péri-malléolaires sont libres et sous l'œil sans que la contention du pied soit compromise. On peut alors faire de la méthode sclérogène, à laquelle se prête particulièrement l'anatomie de la région. Tous les bourrelets fongueux sont encadrés de piqûres, qui comme toujours sont faites jusqu'au contact osseux du tibia, du péroné, de l'astragale.

Dans les cas graves, le *traitement opératoire* donne des résultats excellents et très rapides, mais à une condition, c'est de respecter autant que possible la mortaise. L'énucléation de l'astragale est, ainsi que l'a montré Ollier, le meilleur moyen pour détruire le foyer initial et porter remède aux lésions secondaires qui sont, après l'ablation de cet os, exposées et facilement curables. Le procédé de choix y est celui qui s'exécute à l'aide d'une seule incision externe, longue et parallèle au tendon péronier antérieur. Nous nous séparons de la pratique de M. Ollier par la préférence marquée que nous avons pour la réunion immédiate.

V. — Ostéo-arthrites tuberculeuses du tarse

Anatomie pathologique. — Gangolphe divise ces ostéo-arthrites en deux groupes : tumeur blanche sous-astragalienne et tumeur blanche du tarse antérieur, distinction très juste pour la phase initiale et même pour une longue partie de la maladie. Mais il faut remarquer qu'à une période avancée, le tarse tend à se prendre en entier, ce que favorisent la structure spongieuse des os qui le composent et les larges communications des interlignes articulaires. La tumeur blanche médio-tarsienne a pour point de départ l'astragale ou plus souvent le calcanéum, rarement le scaphoïde. Au niveau de l'un ou l'autre de ces os, il peut exister un seul foyer circonscrit de dimensions variables. D'ordinaire, le mal a une forme plus diffuse et c'est la carie typique que l'on observe.

Franchissant les limites de l'os, la tuberculose gagne soit une seule des articulations astragalo-calcanéennes, soit plus fréquemment les deux à la fois ou à un intervalle très rapproché. Ainsi que l'a justement remarqué Audry, on voit dans de nombreux cas les fongosités émergeant de la profondeur suivre les faisceaux du ligament interosseux qui constituent la charpente d'un véritable pédicule vasculaire commun aux deux os. La synoviale de l'articulation astragalo-scaphoïdienne se continuant avec celle de l'astragalo-calcanéenne antérieure, ou plutôt une même synoviale étant commune aux trois os, on conçoit que les fongosités se propagent toujours dans l'interligne astragalo-scaphoïdien, tandis qu'elles respectent ordinairement l'interligne calcanéo-cuboïdien. En même temps que se fait cette propagation vers l'interligne, et quelquefois auparavant, ainsi que nous avons eu l'occasion de le constater opératoirement, lorsque le foyer primitif siège sur le calcanéum, les fongosités

se portent vers les parties molles : vers les gaines des péroniers latéraux, jambier postérieur, fléchisseurs propre et commun, dont la contamination simultanée est à peu près toujours, dit avec raison Gangolphe, la preuve du point de départ osseux de la tuberculose; vers le tissu cellulaire, principalement au niveau de la gouttière calcanéenne en dedans et au niveau de la face externe de la grande apophyse du calcanéum en dehors. Tels sont les sièges d'élection des abcès. Plus rarement, et cette propagation est fâcheuse, c'est vers la plante qu'évoluent les fongosités. Les fistules qui s'ouvrent à ce niveau sont particulièrement graves.

Symptômes. — La symptomatologie comprend au début la série des troubles communs à toute tumeur blanche du membre inférieur et sur laquelle nous ne revenons pas. Les premiers signes que décèle l'examen local sont la douleur localisée à la pression et la douleur provoquée par certains mouvements passifs. C'est généralement au-dessous même du sommet d'une des malléoles que se trouve le point le plus sensible, c'est-à-dire au niveau de l'interligne astragalo-calcanéen. Quelquefois c'est plus bas, en plein corps du calcanéum. Cela dépend de la place du foyer osseux initial.

Les mouvements qui réveillent la souffrance sont ceux qui mettent en jeu la sous-astragalienne et l'astragalo-scaphoïdienne, principalement la supination, la rotation et l'adduction, bref les éléments du varus physiologique, tandis que la flexion et l'extension sont parfaitement indolentes.

Le gonflement qui se manifeste par la suite est différent suivant qu'il est dû à la participation des gaines ou à celle du tissu cellulaire péricalcanéen. Dans le premier cas, il se présente au niveau seulement des tendons et affecte la forme de boudins allongés remontant tous au-dessus de l'interligne tibio-tarsien et séparés les uns des autres par des intervalles où n'existe aucune tuméfaction. Dans le deuxième cas, l'empâtement est uniforme et ne dépasse pas l'articulation du cou-de-pied. Il est surtout notable au niveau du calcanéum, qui paraît transversalement élargi, au point que l'espace sous-malléolaire est entièrement comblé.

La suppuration est rapide et les fistules apparaissent de bonne heure, occupant surtout les régions latérales du calcanéum, plus rarement sa partie postérieure ou sa face inférieure. Elles sont extrêmement tenaces et ce qui prolonge la durée de la maladie, c'est que les autres jointures du tarse et la tibio-tarsienne sont bientôt menacées.

Au niveau du *tarse antérieur*, c'est le cuboïde qui est le plus souvent frappé, puis le premier cunéiforme. Les interlignes cuboïdo-métatarsiens, calcanéo-cuboïdien, scapho-cunéens sont envahis. Les fongosités se développent d'abord vers la face dorsale, où elles constituent une tuméfaction circonscrite, puis vers la plante dont elles effacent la concavité, mais où elles sont, en raison de l'épaisseur de la semelle musculaire, beaucoup plus difficiles à percevoir. Sur les bords, elles masquent les saillies osseuses normales, telles que les tubercules du scaphoïde et du premier métatarsien, plus rarement la tubérosité du cinquième. Aussi est-on souvent obligé, pour reconnaître à quel os correspond la tuméfaction dorsale visible ou la douleur déterminée par la pression, de reporter sur le pied malade les mesures

prises sur le pied sain, où les points de repère sont faciles à déterminer.

Qu'il s'agisse du tarse antérieur ou du tarse postérieur, la maladie a des allures torpides et une durée extrêmement longue. Il est rare que le pied prenne une attitude très vicieuse en varus équin.

Traitement. — Nous croyons que l'on ne doit pas s'attarder à un traitement conservateur dès que le gonflement a apparu et à plus forte raison qu'il y a abcès ou fistules. Les simples grattages eux-mêmes que nous avons conseillés en parlant du genou où ils sont seuls applicables — car on ne peut être certain d'enlever tous les foyers osseux qui remontent haut dans la diaphyse — nous paraissent ici absolument insuffisants et nous recourons aujourd'hui d'emblée à la tarsectomie. Qu'il y ait doute ou non sur le siège du point de départ, il nous semble qu'il est toujours préférable de commencer, comme l'École lyonnaise l'a enseigné, par pratiquer l'énucléation de l'astragale qui est très souvent atteint alors même qu'après arthrotomie il ne le paraît pas.

L'ablation de l'astragale présente en outre le grand avantage de donner plus de jour que toute autre incision exploratrice, et permet d'examiner avec profit la tibio-tarsienne, la tibio-péronière et la face supérieure du calcanéum. Enfin, non seulement elle n'ajoute par elle-même aucune défectuosité au pied opéré, mais le résultat plastique et fonctionnel de l'ablation simultanée du calcanéum et de l'astragale est certainement très supérieur à celui de l'extirpation du calcanéum seul. Celle-ci a, en effet, pour résultat fâcheux de supprimer la saillie postérieure du talon et de transformer par conséquent la statique du pied. Nous laissons donc, lorsque nous le pouvons, l'arrière-calcanéum ou tout au moins son cartilage postérieur qui sert, ainsi que nous avons pu le constater cliniquement, à une régénération rapide de l'os, alors même que le périoste a été détruit, ce que nous n'hésitons pas à faire s'il est fongueux comme c'est fréquent. Il nous paraît en effet que le but doit être en cette région la guérison immédiate et totale par une seule opération précoce, suivie de réunion immédiate. En vertu de cette notion, il faut poursuivre le mal aussi loin que possible et enlever tous les os suspects. C'est facile, comme dans la tarsectomie pour le pied bot, en prolongeant en avant la seule incision externe parallèle au péronier antérieur, suffisante pour aborder et énucléer tout le tarse. La même incision externe, avec cette seule restriction qu'il suffit de la commencer plus bas et de la prolonger plus en avant, convient également pour extirper le tarse antérieur seul, opération à laquelle il convient évidemment de se borner lorsque l'astragale et le calcanéum sont sains. En aucun cas, il ne faut se limiter à l'ablation du cuboïde. Elle doit entraîner celle des cunéiformes et du scaphoïde même s'ils sont sains. C'est le meilleur et même le seul moyen de conserver au pied toute sa rectitude. A moins qu'il n'y ait une fistule en dedans, nous ne faisons pas de contre-ouverture de ce côté, nous terminons par la suture avec drainage aussi peu prolongé que possible.

VI. — Scapulalgie

La tuberculose de l'épaule est chez l'enfant infiniment plus rare que chez l'adulte, surtout si l'on tient compte du nombre des tumeurs blanches à cet âge.

Anatomie pathologique. — C'est presque toujours l'humérus qui est le premier os atteint. Les lésions sont localisées au niveau de l'extrémité supérieure. Souvent elles sont aussi ou plus accentuées au niveau du bulbe, au-dessous du cartilage de conjugaison, que dans la tête elle-même. Leur siège de prédilection est le voisinage du trochiter, où existe une masse abondante de tissu spongieux. L'omoplate peut être prise primitivement, secondairement ou simultanément. D'autre part, Ollier a attiré l'attention sur la forme glénoïdienne primitive. L'anatomie de la région domine l'évolution des fongosités et des abcès. On sait en effet que la synoviale articulaire se prolonge hors de la capsule en deux bourses qui accompagnent, l'une la longue portion du biceps, l'autre le tendon du sous-scapulaire. D'autre part, entre le deltoïde et l'articulation existent deux bourses séreuses non communicantes, mais capables de se laisser envahir par le processus tuberculeux. Le siège d'élection des abcès est la région antérieure, au voisinage des insertions du grand pectoral, et la région postérieure, au niveau de l'interligne. Les abcès sous-scapulaires ne sont pas rares. Les muscles voisins sont souvent le siège de modifications profondes. Le deltoïde, qui recouvre si complètement la jointure, est de bonne heure atrophié. Il est quelquefois, dans les cas très graves, difficile de le reconnaître, perdu dans la sclérose des deux lames de tissu cellulaire lâche qui recouvre ses faces superficielle et profonde. Le tendon de la longue portion du biceps, longtemps respecté, quoique baignant au milieu des fongosités, peut être dissocié par elles et fragmenté. Les muscles des tubérosités sont fréquemment atrophiés et dégénérés. Le grand pectoral, enfin, peut subir une rétraction profonde, qui fixe le bras contre le tronc et oppose même sous la narcose un invincible obstacle à l'abduction complète.

Symptômes. — Les premiers phénomènes douloureux qui s'observent chez le tout jeune enfant surviennent d'habitude au moment où on l'habille et sont causés par les mouvements que nécessite le passage des manches. Les cris qu'il pousse à cette occasion peuvent éveiller l'attention des parents et les conduire chez le chirurgien. Nous devons dire néanmoins qu'il est fort rare de voir la scapulo-tuberculose à son début, le plus souvent ce n'est qu'à la période d'abcès ou même de fistule. Cela tient à deux motifs : à l'indolence habituelle pendant longtemps ; aux suppléances fonctionnelles qui masquent la gêne des mouvements. L'indolence longtemps prolongée est due sans doute à ce que l'épaule, loin d'avoir à supporter une pression, est au contraire soumise, grâce au poids du membre supérieur, à une véritable extension continue. Ainsi sont en outre empêchés, dans une notable mesure, la contracture musculaire et l'écrasement des surfaces articulaires l'une contre l'autre, c'est-à-dire l'ulcération compressive, si bien que les

uxations pathologiques sont fort rares, douteuses même. On s'explique facilement, en tenant compte de ce mécanisme, que, contrairement à ce qui a lieu au membre inférieur, c'est plutôt la nuit que le jour que surviennent les *douleurs*. Dans le décubitus nocturne, en effet, les changements d'attitude du bras peuvent plus facilement entraîner des contractions spasmodiques des muscles du membre supérieur, et par suite des souffrances vives.

Quant à la *limitation des mouvements*, il faut la chercher avec soin pour la constater, car la bascule de l'omoplate fait qu'à un léger degré elle passe inaperçue. Si on se souvient bien que le mouvement d'élévation propre à la scapulo-humérale doit aller presque à l'angle droit sans que l'omoplate bouge, on parviendra sans peine à démontrer, à condition que l'angle de l'omoplate soit bien fixé entre deux doigts, à partir de quel moment s'arrête le mouvement de l'épaule.

Après avoir ainsi constaté la raideur de la jointure, il reste à déterminer par la *pression localisée* si la tête humérale est douloureuse.

La plupart du temps, les *attitudes vicieuses* sont peu importantes. Elles peuvent cependant, dans des cas fort rares, acquérir une grande intensité. D'une manière générale, l'attitude est d'abord en flexion légère avec abduction notable; cela peut persister, à moins que le grand pectoral ne s'atrophie peu et ne se rétracte, cas auquel le bras se met en adduction.

Pour bien déterminer quelle est l'attitude de l'épaule, il importe de placer le membre de façon que les deux omoplates soient bien symétriques par rapport à la crête épinière. Sans cela, le moignon de l'épaule se déplace en masse, avec inclinaison de l'omoplate, et le bras pend le long du corps en bonne attitude, alors qu'en réalité la déviation est considérable.

Les *fongosités* sont recherchées au début le long de la coulisse bicipitale, en arrière et au-dessous de l'acromion, dans le haut de la paroi externe de l'aisselle, c'est-à-dire dans les points où la jointure n'est pas recouverte de muscles épais. Quand les fongosités se sont développées, on constate à la fois que l'épaule est plus volumineuse que celle du côté opposé et que les muscles qui la recouvrent sont atrophiés. Ils n'ont plus leurs reliefs bien connus ni leur consistance. L'empâtement s'étend au-dessous d'eux, souvent même des fongosités s'insinuent à la face profonde du grand pectoral et le soulèvent. Les *abcès* viennent pointer, ainsi que nous l'avons dit, en avant ou en arrière. Leur évolution est d'ordinaire rapide et des fistules s'installent. Les *ganglions* axillaires et sous-claviculaires sont souvent engorgés; ils suppurent rarement.

Pronostic. — Malgré l'importance des désordres, le pronostic est beaucoup moins sombre que dans les ostéo-arthrites tuberculeuses du membre inférieur. Sans doute, en raison des conditions mécaniques que nous avons indiquées précédemment, la guérison s'obtient plus rapidement et à moins de frais. Les positions vicieuses ne vont presque jamais jusqu'à rendre le membre inutilisable, comme nous l'avons vu pour la hanche et pour le genou. Quant à l'ankylose en bonne position, si certainement c'est une des plus gênantes, il n'en reste pas moins vrai qu'en raison des suppléances dont nous avons parlé, le sujet arrive à s'en accommoder passablement.

Même quand il n'y a pas d'ankylose, l'atrophie du deltoïde peut, par la suppression de l'abduction active, créer une infirmité sérieuse.

Traitement. — Le traitement peut donc, d'après ce que nous avons vu, être des plus conservateurs. S'il n'existe pas de douleurs intenses, ni une violente contracture musculaire, on pourra laisser le membre supérieur absolument libre et se contenter de l'extension continue que détermine son poids. Dans le cas contraire, on l'immobilisera. A cela suffit une simple écharpe, où l'on aura bien soin que le coude ne soit porté ni en avant ni en arrière. La révulsion, sous forme de pointes de feu fréquemment répétées, a peut-être une bonne influence pour prévenir les raideurs. En cas d'abcès, l'ouverture large — mais en songeant bien, si l'on est en arrière, à éviter le nerf circonflexe — sera suivie du curettage de la poche aussi complet que possible, d'une cautérisation au chlorure de zinc au 1/10 et d'une suture avec drainage prolongé. Enfin, dans les cas tout à fait graves, la résection, qui permet un nettoyage beaucoup plus soigné, pour aborder la glénoïde surtout, sera de mise. Il faut pourtant en être très sobre : c'est, on s'en souvient, au niveau de l'extrémité supérieure de cet os qu'est son épiphyse fertile et l'anatomie pathologique nous enseigne que le cartilage de conjugaison ne forme qu'exceptionnellement une barrière au delà de laquelle il n'est plus de lésions.

VII. — Tumeur blanche du coude

C'est à ce niveau que se voit la localisation tuberculeuse articulaire du membre supérieur la plus fréquente chez l'enfant, si l'on en excepte les manifestations du côté de la main, et ce fait doit être mis d'autant plus en relief que les extrémités en présence comprennent les épiphyses les moins fertiles de ces os. Dans la majorité des cas, c'est le cubitus qui présente le point de départ de la maladie, puis, avec un faible écart, l'humérus; plus rarement le radius. Sur le cubitus, c'est la plupart du temps au niveau du bulbe que sont les lésions principales; sur l'humérus, c'est l'épiphyse qui est plutôt en cause et, pour être plus exact, la partie moyenne articulaire de l'épiphyse. Sur le radius, c'est la tête. L'*attitude vicieuse* est caractérisée par la flexion à angle obtus et la pronation. L'*ulcération compressive* s'observe au niveau de cette jointure avec netteté. Elle se creuse sur la face antérieure. Elle affecte une forme triangulaire dont la base correspond à l'interligne et dont le sommet se dirige sur l'humérus vers l'articulation de l'épaule, sur le cubitus vers le poignet. Nous avons vu l'apophyse coronoïde usée et rétrécie, mais nous ne connaissons pas de vraie luxation en arrière. Il y a pourtant une tendance dans ce sens. La synoviale envahie, les fibres ligamenteuses postérieures, faibles, laissent se distendre les deux culs-de-sac postéro-latéraux qui longent l'olécrâne. Dans les cas graves, elles peuvent être détruites, mais les ligaments antérieurs et latéraux résistent bien d'ordinaire. Les abcès ont leur siège d'élection au niveau des parties latérales pour ceux de l'humérus; en arrière pour ceux du cubitus. Les muscles voisins résistent médiocrement à la dégénérescence. Le biceps et le bra-

chial antérieur sont souvent rétractés, ce qui cause une gêne notable dans l'extension complète.

Symptômes. — Des douleurs spontanées d'une intensité médiocre, des douleurs provoquées par des mouvements brusques, actifs ou passifs, une gêne à l'occasion de certains actes, tels peuvent être les premiers phénomènes constatés. L'examen local renseigne presque toujours immédiatement sur les causes de ces désordres. De très bonne heure, en effet, on trouve une tuméfaction de la jointure, perceptible au palper quand elle ne l'est pas à la vue. Lorsque l'on examine attentivement la région postérieure, on reconnaît que l'olécrâne n'est plus, comme à l'état normal, libre et bordé par deux gouttières verticales, mais que deux boudins fongueux l'encadrent à droite et à gauche et qu'il est perdu au milieu d'une masse empâtée. On retrouve de la douleur localisée à la pression sur l'une des extrémités osseuses et principalement sur le cubitus. On note que les muscles du bras et même le deltoïde sont, ainsi que ceux de l'avant-bras, atrophiés de très bonne heure, que les ganglions sus-épitrochléen et axillaires sont gros et mobiles, que le biceps est contracturé, empêchant l'extension de s'opérer intégralement.

Lorsque le gonflement a augmenté, la disproportion entre le coude énorme et les segments sus et sous-jacents très grêles est extrêmement frappante et donne au membre supérieur un aspect tout à fait caractéristique. Du côté de l'humérus, le gonflement se prolonge en s'effilant progressivement. Du côté de l'avant-bras, il en est le plus souvent ainsi, mais on peut, dans des cas graves, voir une sorte de gonflement éléphantiasique se propager jusqu'à la main.

Traitement. — L'immobilisation doit être hâtivement faite à l'aide d'un appareil plâtré. Il faut placer le membre dans l'attitude où, ankylosé — ce qu'il faut prévoir et ne craindre ici qu'à demi — il peut rendre le maximum de services. C'est la flexion à angle droit qu'il faut chercher. C'est la flexion à angle obtus qu'on redoute. Pour obtenir cette position, on doit endormir si c'est nécessaire et, si cela ne suffit pas, redresser avec force mais sans brutalité. La compression, et si l'on veut la révulsion ignée, la méthode sclérogène, sont des adjuvants utiles. Les abcès seront d'emblée ouverts et curettés, les foyers osseux évidés. Dans les cas graves on pourra, surtout s'il s'agit d'un adolescent, réséquer pour mieux drainer, mais en prévoyant que souvent le résultat orthopédique sera moins beau qu'après guérison par les traitements conservateurs. Ce n'est qu'à la dernière extrémité qu'on se résoudra à amputer, car si un bon moignon de jambe ou de cuisse vaut mieux qu'un mauvais membre inférieur, les appareils orthopédiques les plus perfectionnés ne remplacent jamais la main qui reste, même dans les mauvais cas, d'autant plus utile que les mouvements de pronation et supination sont souvent en partie conservés malgré une ankylose du coude.

VIII. — Tumeur blanche du poignet

Anatomie pathologique. — Les éléments dont nous disposons pour reconnaître le *point de départ* de la tumeur blanche du poignet nous sont

fournis par la clinique, car nous ne possédons aucun fait d'autopsie ou d'opération personnelle pratiquée au début, et ne connaissons pas de travail sur ce point de la question. Par contre, la douleur localisée, déterminée par la pression sur le poignet dans les phases initiales de la maladie nous renseigne assez bien. C'est tantôt au niveau du carpe, et alors en plein centre, dans la région du grand os ou en dedans vers l'os crochu, tantôt à l'extrémité inférieure de l'avant-bras, sur le radius, qu'elle se montre. Nous l'avons toujours rencontrée sur l'un ou l'autre de ces points lorsqu'il y avait chez l'enfant synovite tendineuse de la région. Nous ne pouvons donc souscrire à l'opinion de Verneuil et de Gangolphe, que l'envahissement des articulations et des os est maintes fois secondaire à celui des gaines des tendons.

A une période avancée, on trouve tous les interlignes du carpe envahis par les fongosités et la plupart des os qui le composent ulcérés ou détruits. Ces lésions s'étendent vers l'avant-bras et vers la main. Du côté anti-brachial, nous les avons vues remonter haut dans le radius et y acquérir une grande intensité. Il n'est pas rare qu'elles envahissent l'articulation radio-cubitale inférieure. Du côté métacarpien, elles sont souvent moindres.

De très bonne heure les *gaines* sont envahies, les palmaires un peu avant les dorsales d'ordinaire. Il s'agit le plus souvent d'une synovite fongueuse; exceptionnellement c'est une forme scléreuse, à grains riziformes.

Les *abcès* occupent de préférence la région dorsale et peuvent être divisés en deux groupes : abcès supérieurs ou radiaux situés au côté externe, inférieurs ou carpiens occupant la partie interne.

Symptômes. — Rare dans la première enfance, la tumeur blanche du poignet est assez fréquente dans l'adolescence. C'est le plus souvent un accident léger, heurt à l'occasion d'un jeu, chute sur la main, qui la met en évidence. Chez d'autres enfants, c'est une maladresse inaccoutumée, une inaptitude singulière à se servir de la main, pour boire, manger, écrire. Chez d'autres encore, c'est le gonflement, qui échappe d'autant moins que la région est découverte ou partiellement découverte. Tout près du début, ce gonflement est léger. L'ensemble du poignet n'est pas beaucoup plus gros que celui du côté opposé, mais toutes les parties superficielles paraissent englobées dans une masse pâteuse, uniforme. Le squelette de la face dorsale n'est pas, au palper, facilement accessible. On sent à sa surface, entre la peau et lui, les gaines tendineuses tuméfiées, donnant, si l'on en suit les contours au crayon dermographique, la disposition figurée par les injections anatomiques. Plus tard, elles sont moins aisées à reconnaître, les fongosités s'insinuant entre elles, et le gonflement formant autour du poignet une sorte de gros bracelet saillant, au-dessus duquel se voit l'avant-bras amaigri et atrophié, tandis que la main est souvent le siège d'un œdème et d'un gonflement notables. L'attitude du membre est alors caractéristique : la main pend en pronation, soutenue souvent par celle du côté opposé. Examinée, sa face palmaire est plate : plate, parce que la région centrale, le creux, est soulevé par la tuméfaction de la grande gaine commune des fléchisseurs, plate encore, parce que les éminences thénar et hypothénar sont extrêmement atrophiées. Les plis cutanés eux-mêmes s'effacent : la

main prend la forme d'un battoir. Toute mobilité spontanée lui est interdite, les mouvements provoqués sont douloureux.

Lorsque la synovite antérieure s'accompagne d'un épanchement notable et de grains riziformes, on reconnaît à la région antérieure deux tuméfactions, l'une anti-brachiale, l'autre palmaire, séparées par un étranglement correspondant au ligament annulaire antérieur du carpe, et l'on peut, par des pressions appropriées, chasser le liquide de l'une dans l'autre. On éprouve au cours de cette manœuvre une double sensation auditive et tactile. C'est « le bruit de chaînons », ainsi nommé parce qu'on le compare, en exagérant les choses, au bruit d'une chaîne dont les anneaux s'entre-choquent. Il s'accompagne d'une crépitation tout à fait spéciale, qu'une main exercée reconnaît aisément. Les abcès peuvent se produire sur n'importe quelle partie de la région, mais ils ont, comme nous l'avons vu, une prédilection marquée pour la face dorsale. Ils évoluent en quelques semaines et deviennent fistuleux. Très souvent à ce niveau la peau, dont la nutrition est médiocrement assurée par les plans sous-jacents, s'ulcère assez largement ou se couvre de lésions tuberculeuses étendues et profondes. La marche de l'affection est souvent longue et le pronostic fonctionnel grave. Quand la guérison se produit après suppuration, il est en effet fréquent de voir persister avec une incroyable ténacité des raideurs de la main et des doigts, en raison des adhérences que les tendons contractent avec leurs gaines.

Traitement. — Le meilleur moyen d'empêcher ces adhérences de se produire est d'immobiliser très hâtivement et très complètement la jointure, car c'est de cette façon que l'ostéite n'augmente pas et peut par conséquent se réparer avec le minimum de frais. Mais il faut laisser libres les doigts, ce qui permet le fonctionnement des tendons dans leurs gaines. Un bandage ouaté léger, recouvert d'une bande roulée imprégnée de plâtre, remontant à quatre travers de doigt au-dessus du carpe et s'arrêtant aux articulations métacarpo-phalangiennes, atteint très bien ce but, et assure en même temps une compression régulière. Cet appareil doit être changé tous les deux mois, au moins, et immédiatement si des douleurs locales ou un mauvais état général faisaient craindre une complication, formation d'abcès par exemple.

Si une amélioration ne survient pas rapidement ou si l'on a affaire à une forme grave soit de par la présence de la suppuration, soit de par l'étendue des fongosités, il est indiqué d'employer la méthode sclérogène de Lannelongue; les injections de chlorure de zinc doivent être faites en bracelet sur le squelette anti-brachial et métacarpien, sur les limites de la zone fongueuse; il est quelquefois utile de faire deux séries de piqûres supplémentaires, l'une sur la face externe du radius, l'autre sur la partie interne du cubitus. Si l'on y joint, en cas d'abcès, l'ouverture et le grattage des foyers, l'ablation des séquestres et bien entendu l'immobilisation avec compression, on obtient presque toujours, même dans les cas les plus graves, des résultats étonnants. La résection est à peu près impraticable chez l'enfant, car pour être complète elle entraînerait des sacrifices énormes, parmi lesquels celui presque constant de l'épiphyse inférieure, fertile, du radius; elle laisserait ainsi un membre non seulement trop court mais médiocrement utilisable à

cause de la flaccidité de la partie désossée. L'ignipuncture a ici le grave inconvénient de favoriser à un degré extrême toutes les adhérences et gêne en conséquence le fonctionnement des tendons. Si l'on songe d'autre part que l'amputation est une abominable mutilation au membre supérieur, on conçoit qu'il y a tout intérêt à s'en tenir avec persévérance, même dans les cas les plus graves, aux méthodes conservatrices qui, aidées d'un traitement général bien suivi, récompensent généralement des efforts que l'on a tentés.

IX. — Ostéites et arthrites tuberculeuses de la main et des doigts

Tous les os de la main — ceux du carpe venant d'être rattachés au poignet — peuvent être atteints par la tuberculose. Une mention suffit pour les abcès froids ossifluents des *métacarpiens*, C'est de préférence vers le dos de la main qu'ils tendent à faire saillie ; ces lésions ont l'inconvénient que les fongosités tendent à envahir les gaines tendineuses voisines. Sitôt l'abcès reconnu, on l'incise et on évide l'os. Aux articulations métacarpo-phalangiennes et inter-phalangiennes, on trouve des tumeurs blanches dont les caractères n'ont rien de spécial. La suppuration et la fistulisation y sont précoces. Ces lésions sont rares : heureusement, car l'ankylose qu'elles entraînent presque fatalement est ici fort gênante ; un doigt raide est inutilisable ; il est plus nuisible qu'utile et dans la classe ouvrière le mieux est souvent de l'amputer. Aussi, par opposition avec ce que nous allons dire pour le spina ventosa, trouvera-t-on parfois ici l'indication d'amputer. La difformité de la main est chose fort pénible, sans doute, mais le fonctionnement n'en est nullement gêné. Le seul doigt qu'il faille conserver à tout prix est le pouce.

Les *ostéites tuberculeuses des phalanges* sont fréquentes. Elles ont coutume d'affecter la forme de l'ostéite raréfiante et boursouflante qu'on appelle *spina ventosa*. Au début, on remarque qu'une phalange — la première ou la deuxième — d'un doigt quelconque est augmentée de volume ; il n'y a pas de fongosités, l'indolence est parfaite. Cette constatation permet d'affirmer qu'il s'agit d'une ostéite tuberculeuse. Si à cette période on fait de la révulsion, — et par exemple un bon moyen consiste à entourer la phalange d'un emplâtre de Vigo, — on peut obtenir la guérison. Mais souvent l'os devient de plus en plus volumineux, des abcès se forment, des fistules se créent. Dans cette évolution, les faits à noter sont les suivants :

1° Pendant fort longtemps les jointures voisines restent indemnes ;

2° Les fongosités vont ronger le tendon extenseur et respectent la plupart du temps les tendons palmaires ;

3° Les lésions atteignent souvent plusieurs doigts à la fois.

Il y a là autant d'arguments qui plaident contre l'amputation. En effet, si on opère d'assez bonne heure, on pourra conserver un doigt mobile ; à la condition d'avoir gardé avec soin tout ce qui peut assurer la continuité du tendon extenseur. C'est donc par deux petites incisions latérales qu'on évidera la phalange, sitôt que les fongosités tendent à se faire jour au dehors.

Après cicatrisation, le doigt est raccourci, parfois un peu dévié : mais il est utilisable.

X. — Mal de Pott

Dans la tuberculose du rachis, il faut étudier à part les lésions du sacrum, des arcs vertébraux postérieurs, des articulations avec le crâne, des corps vertébraux enfin. C'est à la tuberculose des corps vertébraux que l'on doit réserver le nom de mal de Pott.

Anatomie pathologique. — Les lésions tuberculeuses revêtent ici deux formes : superficielle et centrale. Dans la forme superficielle, la carie atteint la surface d'une ou de plusieurs vertèbres dénudées. Elle aboutit, comme la forme centrale, à la formation d'abcès ; elle provoque parfois des lésions médullaires. Mais elle respecte la continuité du rachis et ne s'accompagne pas de gibbosité. Dans la forme centrale, au contraire, le corps vertébral malade se creuse d'une véritable caverne et un moment vient où il s'affaisse, incapable de supporter le poids des régions du corps situées au-dessus. Alors se produit, comme dit Lannelongue, une *coupure vertébrale*, et presque constamment c'est sur la ligne médiane que s'infléchit à ce moment l'axe rachidien. Par exception, la destruction est latérale et la déviation rachidienne est caractérisée par une scoliose. A l'angle rentrant, presque toujours médian, dû à l'affaissement d'un corps vertébral, correspond en arrière une *gibbosité* de la ligne des apophyses épineuses. Et primitivement, une seule vertèbre étant malade, il se constitue une gibbosité médiane, angulaire, avec saillie d'une apophyse épineuse.

Mais une fois l'affaissement produit, des surfaces cariées sont en contact, et à partir de ce moment, les disques vertébraux correspondants étant rongés, agit l'ulcération compressive, dont les facteurs sont ici la contracture musculaire et, bien plus puissamment, le poids du corps au-dessus de la coupure vertébrale. Aussi voit-on la gibbosité s'accentuer peu à peu, et devenir de plus en plus longue et arrondie, à mesure qu'augmente le nombre des corps vertébraux qui y participent. De là des degrés successifs, bien décrits par Lannelongue. Il va sans dire, d'autre part, que les gibbosités à grande courbure seront plus fréquentes à la région dorsale, déjà convexe à l'état normal, et qu'alors on admettra volontiers la participation d'un nombre de vertèbres plus grand qu'en réalité. Par exception, le canal médullaire peut être rétréci par suite de cette flexion rachidienne et la moelle en souffrir ; presque toujours il n'en est rien et là n'est pas la cause des lésions du système nerveux. De même il est à peu près constant que, sur la pièce à l'état sec, les trous de conjugaison aient conservé un calibre suffisant.

Au-dessus et au-dessous de la gibbosité, le rachis subit des *courbures de compensation* inverses, c'est-à-dire dues à la nécessité de rétablir l'équilibre et d'autant plus marquées que le sujet est plus jeune. C'est au nombre de ces déformations mécaniques secondaires que doivent être rangées celles du thorax et du bassin. Avec une gibbosité thoracique supérieure, le *thorax* s'aplatit transversalement tandis que les côtes se rapprochent de la direction

verticale et que le sternum est, par sa partie inférieure, projeté en avant. De là une diminution considérable de la capacité thoracique, et il en résulte une gravité accrue des lésions cardio-pulmonaires chez les bossus. La diminution de capacité est bien moindre pour le thorax globuleux des gibbosités dorsales inférieures et lombaires.

Les *déformations pelviennes* sont propres au mal dorso-lombaire : la base du sacrum est projetée en arrière tandis que sa pointe proémine en avant, d'où rétrécissement antéro-postérieur du détroit inférieur ; en même temps les os iliaques basculent, aile en dehors, ischion en dedans.

Si le mal vertébral est lombo-sacré, il se joint à cela un aplatissement de la face antérieure du sacrum et des altérations tuberculeuses de cet os ou des parties voisines.

Symétrique ordinairement, le bassin du mal de Pott peut devenir oblique-ovalaire, par l'intervention de complications telles que coxo-tuberculose, tuberculose sacro-iliaque, déviation latérale de la gibbosité. Tout cela est en somme rare. A propos des déformations pelviennes, nous devons mentionner deux sortes d'altérations rachidiennes qui déforment et obstruent le détroit supérieur. La première, *spondylizème*, due à la destruction des corps des dernières lombaires, consiste dans l'abaissement du rachis au-dessus du détroit comme un arbre à demi déraciné barre la route sur laquelle il tombe. La seconde, *spondylolisthésis*, est encore un déplacement du rachis tout entier, mais ce déplacement s'opère parallèlement à lui-même, par destruction du disque inter-vertébral lombo-sacré et des apophyses articulaires correspondantes.

Réparation des lésions osseuses. — *L'apparition du travail réparateur dans le foyer vertébral n'implique nullement un arrêt de l'envahissement tuberculeux. On voit souvent la lésion tendre à la guérison par certains côtés tandis qu'elle progresse sur d'autres* (Lannelongue). Notion capitale, comme nous le verrons en thérapeutique.

Nous n'avons rien de spécial à dire sur l'arrêt de la carie, la réparation de la caverne et l'intervention de l'ostéite productive, qui tend à enkyster le foyer morbide. Et peu à peu la gibbosité se consolide, par un cal périphérique, et surtout par un cal inter-fragmentaire. En même temps, F. Regnault a bien montré que l'ankylose de l'arc postérieur joue un rôle fort important dans la consolidation du rachis. Tandis que ces lésions se produisent du côté de l'os, le processus pathologique agit également du côté des parties molles, caractérisé par les fongosités, la caséification et l'abcès froid. Et ici, l'*abcès par congestion* a pour caractéristique d'être *migrateur*. On a beaucoup écrit sur les causes de ces migrations, sur le rôle de la pesanteur, des pulsations artérielles, des contractions musculaires. En pratique, aucune conclusion n'est à en tirer. Mais ce qu'il faut retenir, c'est que ces migrations peuvent être très lointaines et s'effectuer selon des trajets tout à fait imprévus. C'est que la paroi de l'abcès froid est tuberculeuse, capable d'avoir par elle-même une action destructive, envahissante. Ce processus, il est vrai, a coutume d'être médiocrement actif et la plupart du temps les migrations, quelle que soit leur cause, s'effectuent dans le tissu conjonctif lâche,

en se laissant guider par les plans fibreux et aponévrotiques. De là des caractères spéciaux à chaque région.

Région cervicale. — Parfois sessiles, ils sont généralement descendants. Près des corps cervicaux, ils se développent dans le tissu cellulaire lâche prévertébral, refoulent en avant le pharynx ou l'œsophage, et peuvent s'y ouvrir, de même que, mais rarement, dans la trachée. Ils peuvent descendre dans le médiastin postérieur. Partis des régions latérales des mêmes vertèbres, ils se portent assez fréquemment en dehors en suivant les nerfs du plexus cervical. Quelquefois ils cheminent à travers les muscles de la nuque et vont sous le trapèze, à la partie supérieure du dos.

Région thoracique. — Ceux des dix premières dorsales, médians ou latéraux, soulèvent soit les organes du médiastin postérieur où leur irruption n'est pas rare, soit la plèvre et le poumon. Ils sont quelquefois récurrents, remontant vers le creux sus-claviculaire. Ou bien ils suivent un espace intercostal et bombent sur la paroi thoracique. Plus souvent, ils descendent le long de la colonne vertébrale et même franchissent le diaphragme par l'orifice aortique : ils arrivent ainsi dans la fosse iliaque, au-dessus du fascia iliaca. Les abcès dorsaux inférieurs médians suivent les mêmes voies ; mais les latéraux s'engagent comme les lombaires dans la gaine du psoas.

Région lombaire. — Les abcès les plus volumineux sont ceux qui naissent des *parties latérales des corps vertébraux*. Ils suivent généralement la gaine du psoas et arrivent avec elle jusqu'à l'arcade crurale, inaperçus dans leur trajet abdominal, dilatés au niveau du triangle de Scarpa, et aboutissant à la région du petit trochanter. Assez souvent leur partie abdominale présente un notable volume, et par le triangle de J.-L. Petit l'abcès gagne la région lombaire. Les abcès situés entre le fascia iliaca et le péritoine peuvent rester en dehors du détroit supérieur et descendre à la cuisse par l'anneau crural, exceptionnellement par l'anneau inguinal. D'autres descendent dans le petit bassin et de là se portent vers la fesse, le périnée, les viscères, exactement comme nous l'avons dit pour les abcès de la coxalgie et de la sacro-coxalgie.

Nous croyons inutile d'insister sur la dégénérescence des ganglions prévertébraux, sur la contamination possible de la plèvre, du péritoine.

On cite des cas exceptionnels d'*ulcération vasculaire* (aorte et artère vertébrale) dus à l'envahissement des tuniques vasculaires par le bacille. Il en résulte des hémorragies énormes et le plus souvent foudroyantes. Il est, par contre, des faits où l'on voit des artères traverser sans en éprouver de dommage la cavité d'un abcès. Les déviations et déformations de l'aorte et de la veine cave, mises en évidence par Bouvier, sont au contraire fréquentes au niveau de la gibbosité. L'aorte suit généralement le rachis dans sa coudure ; plus rarement, refoulée par des fongosités ou un abcès, elle s'infléchit dans le sens opposé. soit suivant une courbe à convexité antérieure ; parfois encore son inflexion est latérale. De là, rétrécissement du calibre de ces vaisseaux.

Nous venons d'étudier les lésions des parties molles extra-rachidiennes : on rencontre les pareilles du côté des *parties molles intra-rachidiennes*. Sans

doute, le contenu du canal rachidien demeure parfois intact dans sa structure et ses fonctions, malgré une forte gibbosité et de gros abcès. Mais souvent il n'en est pas ainsi, et là est la cause des symptômes nerveux du mal de Pott.

La *compression osseuse* exercée sur la moelle au niveau de la gibbosité, invoquée par Louis pour expliquer la paraplégie du mal de Pott, est en réalité rare. Elle peut exister, produite par un séquestre, par l'arête de la gibbosité et certains faits opératoires la rendent particulièrement intéressante, mais presque toujours c'est aux lésions tuberculeuses intra-rachidiennes qu'est due la souffrance de la moelle. Fongosités, masses caséeuses, abcès froids compriment la moelle à travers ses enveloppes, transformées en une véritable *pachyméningite* caséeuse externe; peuvent enfin envahir et détruire et les méninges et la moelle, mais ce fait est exceptionnel.

La guérison de ces lésions se fait ici encore par le mécanisme de la sclérose et de la transformation cicatricielle des fongosités méningées et périméningées; transformation susceptible d'être elle-même une cause de compression et de créer des adhérences entre les méninges et le canal médullaire. La graisse du canal vertébral subit elle-même une hypertrophie notable. Elle présente pendant la période d'évolution des fongosités un œdème inflammatoire bien décrit par Sabatier et Denucé. Arrivées à leur maximum, les compressions aboutissent à une véritable *myélite transverse*, et alors se produisent au-dessus et au-dessous de cette ligne les dégénérations habituelles des faisceaux de la moelle : dégénérations ascendantes pour les cordons postérieurs, descendantes pour le faisceau pyramidal.

Malgré des lésions très avancées de la substance blanche et même de la substance grise, généralement moins altérée, la récupération fonctionnelle est possible, mais la réparation anatomique est mal connue. La régénération de ces éléments nerveux de la moelle n'ayant pas été reconnue chez l'homme ni chez les mammifères supérieurs, « on doit admettre la persistance de tubes nerveux dans le tissu sclérosé, en nombre moindre que normalement mais suffisant encore, par un mécanisme de suppléance inconnu, au rétablissement du fonctionnement » (G. Guinon). Le fait est qu'une autopsie de Charcot prouve qu'une moelle grosse comme une plume d'oie suffit au fonctionnement. Le système des *racines rachidiennes* est exposé aux mêmes lésions de propagation tuberculeuse et de compression. La propagation n'existe qu'au niveau des ganglions spinaux qui parfois sont envahis et détruits. Les racines et les nerfs ne présentent au contraire que des lésions plus banales de névrite interstitielle avec toutes ses conséquences. C'est l'effet de la compression, qui est exercée non par un rétrécissement des trous de conjugaison (puisque ces orifices sont élargis), mais par les fongosités et la pachyméningite.

Étiologie. — C'est de 2 à 5 ans que la tuberculose vertébrale débute d'ordinaire. De 5 à 10 ans elle est encore fréquente. Au-dessous de 2 ans et au-dessus de 10, elle devient plus rare. La région dorsale est le plus souvent atteinte soit seule, soit avec les régions voisines, cervicale ou lombaire. La colonne lombaire vient après dans l'ordre de fréquence, puis la colonne

cervicale. Les actions traumatiques, souvent incriminées, ont un rôle souvent douteux. En réalité, on ne retrouve guère chez les enfants atteints de cette affection que les causes générales de la tuberculose. Mais l'activité de la circulation et de l'accroissement qu'on y observe, la structure spongieuse du tissu osseux qui le forme, le nombre des cartilages de conjugaison qui s'y trouvent, la continuité des pressions dont le rachis est le siège, non seulement dans l'attitude verticale, mais dans la position assise, expliquent surabondamment la fréquence de cette détermination, qui représente 16 pour 100 des cas de tuberculose chirurgicale et vient donc immédiatement après la coxo-tuberculose.

Symptômes. — Le *début* est très variable. Il est des malades qui n'éprouvent aucune douleur pendant longtemps et chez lesquels une saillie du rachis est la première manifestation de la maladie. D'autres qui n'ont que des troubles de la motilité. D'autres enfin pendant toute la vie desquels un foyer vertébral important reste silencieux et est par hasard découvert à l'autopsie. Le plus souvent cependant, les douleurs spontanées ouvrent la scène. Elles ne sont qu'exceptionnellement rapportées à la région vertébrale atteinte, mais irradient suivant le trajet des nerfs du tronc ou des membres. Ce sont des douleurs en ceinture, des névralgies lombo-abdominales ou sciatiques, des élancements, une sensation de pesanteur, de constriction, de brûlure, etc. Tous ces modes n'ont par eux-mêmes aucune importance diagnostique. Ce qui est le plus significatif, c'est que fréquemment les douleurs sont *bilatérales*. Lorsque les manifestations douloureuses sont unilatérales, ce qui les doit rendre suspectes, c'est la répétition des accès qui deviennent d'ordinaire de plus en plus fréquents et de plus en plus douloureux. Chez quelques sujets, les crises sont telles que se justifie la dénomination de *forme névralgique* donnée à ces cas. Accompagnant les douleurs, ou plus rarement se manifestant dans les formes indolentes, se montrent assez souvent d'autres sensations : fourmillements, picotements, crampes, cryesthésie. Il est enfin des cas où les premiers symptômes consistent en des crises épileptiformes (forme convulsive de Lannelongue).

Ces symptômes doivent conduire à l'examen complet du rachis. L'enfant étant nu et debout, marche-t-il, il est raide, tout d'une pièce, l'air guindé, à petits pas, sans oscillations du tronc ni des bras. Veut-il regarder de côté, il tourne son tronc tout entier, mais est incapable de tourner la tête seule (mal de Pott cervical); lui commande-t-on de respirer profondément, il ne le peut pas et les mouvements de son thorax sont légers et superficiels (tuberculose de la région dorsale). Essaye-t-on de le faire tenir sur un seul pied, il s'y prend maladroitement et conserve très médiocrement l'équilibre. Enfin et surtout, interroge-t-on la flexion spontanée de sa colonne vertébrale, on la trouve nulle ou à peu près. Pour cela on place d'habitude un objet à terre devant l'enfant et on le prie de le ramasser. Sain, il y arrive aisément en courbant son rachis. Atteint de mal de Pott, il se garde de ces mouvements. Il fléchit ses membres inférieurs au niveau de toutes les articulations, et peu à peu il s'abaisse ainsi, la colonne restant droite et rigide. Pour se relever, il appuie ses mains sur ses genoux et n'étend ses membres infé-

rieurs qu'avec la même prudence. Mêmes phénomènes dans les mouvements d'inclinaison latérale.

Tout à fait au début le tableau n'est pas, il s'en faut, aussi caractéristique. Mais on reconnaît par ces procédés la raideur vertébrale, et la main posée à plat sur les apophyses épineuses perçoit que leurs rapports restent immuables tandis qu'elles se rapprochent et s'éloignent, chez un sujet normal, par la flexion et l'extension. Elle constate en même temps la contracture des muscles des gouttières vertébrales. Lorsque le jeune âge du petit malade met obstacle à l'examen de la motilité active du rachis dans un sens déterminé, on peut, à l'exemple de Sayre, rechercher sa mobilité passive. On prend l'enfant sur les genoux face contre le sol, membres supérieurs et inférieurs pendants et l'on interroge le jeu des divers segments, en fléchissant, étendant, inclinant de côté et redressant le tronc.

Jointes aux signes fonctionnels, la contracture et l'immobilité rachidiennes permettent de poser le diagnostic de mal de Pott. Pour le contrôler et s'enquérir de la topographie des lésions, il faut rechercher la douleur provoquée. Le sujet étant debout, et peut-être mieux couché sur le flanc ou sur la face antérieure, on exerce comme pour toute autre région des pressions et percussions localisées sur toutes les parties accessibles du squelette, c'est-à-dire principalement sur les apophyses épineuses, en second lieu sur les apophyses transverses, en troisième sur la région des lames. La douleur exactement circonscrite en un point en révèle la lésion avec certitude. Ce signe peut manquer, mais cela est fort rare.

Gibbosité — Dans la très grande majorité des cas, une déviation rachidienne vient de bonne heure s'ajouter au tableau précédent et, si l'on peut dire, le signer. Son apparition brusque à l'occasion d'une chute, d'un saut, etc., est exceptionnelle. La coudure rachidienne est alors d'emblée forte; elle s'accompagne quelquefois, au moment où elle se forme, d'un craquement senti par le malade ou perçu à distance, d'une douleur intense et assez souvent de paraplégie. Dans la très grande majorité des cas, c'est tout autrement que la déviation s'installe. D'abord une ou deux apophyses épineuses sont un peu saillantes, puis leur saillie s'accentue, tandis que celles qui sont situées au-dessus et au-dessous prennent des rapports réciproques nouveaux. Tout ce travail s'est d'ordinaire accompli assez silencieusement et le médecin peut être surpris de découvrir une saillie assez forte ignorée des parents. Toutefois, si l'indolence est la règle pour une gibbosité constituée depuis un certain temps, il existe souvent pendant qu'elle évolue une série de troubles qui forment un ensemble assez caractéristique (Boyer). Le décubitus se fait de plus en plus sur les côtés, pour ne pas appuyer sur le plan du lit la gibbosité. Dans la station verticale, les jambes sont un peu fléchies, le cou tendu, la tête renversée en arrière, attitude destinée à rétablir l'équilibre et à placer sur la base de sustentation le centre de gravité. La marche, enfin, s'effectue avec les caractères vus plus haut, auxquels s'ajoute fréquemment celui-ci, que, tant dans un but d'équilibre que pour soulager le rachis, le malade appuie les mains sur le haut des cuisses.

Une fois constituée, la gibbosité prend les caractères que nous avons vus en détail au chapitre d'anatomie pathologique.

Troubles nerveux. — En général, les mouvements sont atteints avant la sensibilité. Une paralysie brusque des membres inférieurs peut être le premier symptôme de la maladie. C'est exceptionnel. Elle est en général précédée par la gibbosité et ne s'installe elle-même que progressivement. C'est d'abord une parésie, puis une paralysie complète. Bouvier distingue avec raison trois degrés : dans le premier, les petits malades marchent encore mais avec peine, leurs genoux fléchissent souvent ; dans le deuxième, ils ne peuvent plus se tenir debout ni marcher, mais ils peuvent encore imprimer des mouvements aux membres inférieurs quand ils sont assis ou couchés ; dans le troisième, tout mouvement volontaire est aboli. Au début, la paralysie est flasque et peut le rester durant toute l'évolution. Souvent, il y a plus tard de la contracture soit intermittente, crampes, spasmes, soubresauts, soit permanente, tonique, immobilisant les membres d'abord dans l'extension, plus tard dans la flexion, de l'exagération des réflexes, de l'épilepsie spinale. Ces symptômes dénotent la sclérose médullaire, mais ne défendent pas d'espérer la guérison, alors même qu'ils durent depuis plusieurs mois. Ils s'accompagnent d'atrophie musculaire.

La sensibilité peut rester normale. Lorsqu'elle est altérée, c'est généralement après le mouvement. L'anesthésie tactile survient la première, puis la thermique, enfin il peut y avoir, associée à elles ou isolée, de l'analgésie. D'autres fois les sensations persistent, mais sont modifiées soit dans leur rapidité — retard de la perception — soit dans leur réception — perversion des sensations. Ces troubles sont généralement bilatéraux, mais ils peuvent débuter ou prédominer sur l'un des membres. On cite quelques cas d'hémiparaplégie ou d'hémiplégie spinale avec hémianesthésie croisée.

Dans nombre de cas, on trouve des troubles trophiques importants : peau sèche, squameuse, ou mince, lisse, luisante (glossy-skin), épaississement et œdème du tissu cellulaire, éruptions zoniformes, eschares, atrophie musculaire constante, arthrites et arthralgies à intensité variable et à durée généralement assez courte. Il est souvent impossible, en présence de ces troubles nerveux si divers, de faire la part de ceux qui reviennent aux lésions médullaires et névritiques.

Abcès. — Aucun symptôme très apparent n'annonce d'ordinaire la formation des abcès : pas de fièvre spéciale, pas de douleur. Pour les reconnaître de bonne heure, il faut les rechercher aux lieux d'élection que nous avons énumérés. Au début, ils n'offrent qu'une tuméfaction profonde, difficile à délimiter et à reconnaître, et dans laquelle, quelque soin que l'on prenne pour circonscrire la collection et lui constituer un plan résistant, il est souvent impossible de reconnaître la fluctuation. Devenu superficiel, l'abcès est évident au contraire. Ce que ces abcès ont ici de particulier, c'est leur longueur, le nombre de leurs poches étagées les unes au-dessus des autres, séparées par des rétrécissements à travers lesquels on peut facilement faire refluer le pus de l'une dans l'autre. Nous avons vu leur topographie à propos de l'anatomie pathologique. Quant à leur évolution, elle est

plus lente peut-être qu'au niveau des autres régions et il est moins rare de les voir se résorber spontanément (Bouvier). En général, non traités ils s'ouvrent au dehors, créant d'interminables fistules, mais restent à la rigueur susceptibles de guérison spontanée, surtout lorsqu'ils se drainent bien.

Formes. — Gibbosité, troubles nerveux et abcès froid sont les trois termes de la maladie. A une période avancée ils se trouvent fréquemment, mais non constammont réunis. Chez l'enfant, la gibbosité est d'ordinaire la première en date et ne manque que rarement. L'absence d'abcès et surtout de paralysie est moins rare. Si l'on considère d'ailleurs les diverses parties de la colonne vertébrale, on note entre elles des différences que M. Lannelongue a ainsi résumées :

« Au cou la gibbosité manque dans les deux tiers des cas, la paralysie dans la moitié des cas; mais les abcès sont presque toujours apparents, dans les neuf dixièmes des cas. A la région dorsale, la gibbosité se dessine dans les quatre cinquièmes des cas; la paralysie dans plus de la moitié des cas, mais les abcès restent cachés une fois sur deux. A la région lombaire, la gibbosité est relativement peu commune : on la voit un peu plus d'une fois sur deux; la paralysie se montre seulement dans un huitième des cas environ; les abcès développés vers l'extérieur de l'abdomen sont observés dans les trois quarts des cas. »

Mal cervico-brachial. — Dès le début, la contracture du cou est très intense. Parfois unilatérale et créant un torticolis, elle est plus généralement totale. La douleur localisée à la pression est facilement perçue, l'examen étant possible non seulement sur les parties postérieures et latérales du rachis mais encore sur la face antérieure, à l'aide du toucher pharyngien et du palper cervical. Les douleurs irradiées du début peuvent siéger et sur le cou (plexus cervical) et sur le membre supérieur (plexus brachial). Rarement elles s'étendent aux membres inférieurs du fait de la compression médullaire.

La *gibbosité*, faible et anguleuse au cou, forte et courbe à la partie supérieure du thorax, entraîne une attitude spéciale : raccourcissement de la nuque, tête renversée en arrière entre les épaules, la face étant d'ailleurs à peine assez redressée pour regarder droit en avant. Les déformations thoraciques sont graves. Les troubles nerveux débutent généralement par les membres supérieurs, peuvent s'étendre aux inférieurs et exceptionnellement débuter par eux; ils sont bilatéraux et frappent tout l'appareil musculaire en cas de compression médullaire, se localisant à quelques groupes s'ils sont sous la dépendance de la névrite.

Parfois on note des troubles oculo-pupillaires (myosis, mydriase), rarement laryngés et pulmonaires (toux quinteuse, enrouement, dyspnée), plus rarement encore des troubles digestifs (gêne de la déglutition, vomissements) ou des troubles cardiaques (ralentissement du pouls, syncopes, etc.). Dans les paraplégies complètes, il y a rétention d'urine et constipation.

Les abcès sont constants et de divers sièges : les postérieurs sont rares; les latéraux, plus fréquents, suivent le plexus cervical et surtout le plexus brachial dans l'intervalle des scalènes et peuvent bomber dans le creux sus-

claviculaire, cheminer à la face profonde du trapèze ou pointer dans l'aisselle. Les abcès antérieurs, les plus ordinaires, occupent la loge profonde du cou, compriment le pharynx, l'œsophage, le récurrent et peuvent remonter vers la base du crâne ou fuser vers le médiastin. Les *abcès dorsaux supérieurs* se portent presque toujours en avant et se développent sur place en plein médiastin, susceptibles de s'ouvrir dans la plèvre, les bronches, la trachée, l'œsophage, de remonter vers le cou, de descendre vers le diaphragme et de le traverser. Ils sont latents pendant une période très longue et peuvent même guérir sans qu'aucun signe clinique permette de soupçonner leur évolution.

Mal de Pott dorso-lombaire. — C'est celui qui frappe le rachis dans son segment étendu de la 10e dorsale à la 2e lombaire, la moelle dans sa partie dorsale et son renflement lombaire. La période de début y est particulièrement longue, la raideur vertébrale spécialement intense et significative, les douleurs irradiées accentuées (douleurs en ceinture, lumbago, maux de reins, sciatique, névralgie crurale). La douleur provoquée y est plus rare, moins marquée, difficile à localiser. A la deuxième période, la gibbosité est constante à la région dorsale, plus rare à la région lombaire. La paralysie est d'autant plus rare que le mal siège plus bas. Est-il dorsal, on observe le type qui a servi à notre description générale. Est-il dorso-lombaire, la paraplégie reste flasque et les réflexes sont atténués ou abolis. Les troubles de la miction et de la défécation consistent en incontinence, contrairement à la rétention mentionnée dans le mal cervico-brachial. Les abcès sont presque toujours migrateurs. Nous connaissons déjà leur trajet. Dans la tuberculose des premières lombaires, ils constituent souvent le premier signe apparent de la maladie.

Mal de Pott lombo-sacré. — La moelle n'existant pas dans cette portion du canal rachidien et étant remplacée par la queue de cheval, les seuls troubles nerveux observés ici sont des troubles de névrite. Douleur, paralysie motrice et sensitive, altérations trophiques, sont fréquentes et accentuées et ont pour caractère d'être singulièrement localisées sur des territoires bien distincts, contrairement à la généralisation et à la bilatéralité des troubles médullaires.

Diagnostic. — L'erreur la plus fréquemment commise au début est de n'attribuer pas aux symptômes accusés l'attention qu'ils méritent et de ne pas faire un examen complet. Il est certain que si l'on pratiquait sur le rachis toutes les investigations nécessaires en présence d'un enfant qui se plaint de lumbago, de douleurs intercostales, de douleurs des membres inférieurs, de troubles de la marche, etc., on éviterait la production de nombre de gibbosités et surtout on les empêcherait de se développer. Au cou il y a fréquemment confusion avec l'arthrite des petites articulations des vertèbres cervicales (Lannelongue). Le diagnostic peut être fait par la marche de l'affection dont le début est ici aigu et quelquefois subit, par le sens de la déviation qui est latérale et non antéro-postérieure, par l'immobilité moindre à mesure que l'on s'éloigne des phases initiales, par l'absence de tout empâtement. La gibbosité postérieure et médiane est caractéristique. Même

à forme arrondie, elle se distingue toujours à première vue de la cyphose rachitique dont le rayon est bien plus grand. Plus difficile serait quelquefois le diagnostic rétrospectif d'une déviation latérale avec courbures compensatrices larges, qui peut absolument simuler la scoliose, si l'on ne trouvait dans l'histoire du malade le récit de douleurs, paralysies, abcès.

Quand les accidents nerveux ou la suppuration surviennent après la gibbosité, on voit facilement le lien qui les rattache. Il en est tout autrement quand ils se montrent en premier lieu, si l'on ne se livre pas systématiquement à l'examen de la sensibilité et de la motilité rachidiennes.

L'ostéomyélite vertébrale, très rare, se reconnaît à son évolution, à l'intensité et à la rapidité des manifestations du début, à la rapidité de la suppuration, à l'absence de gibbosité et plus tard, dans les régions facilement accessibles, à la présence d'une forte hyperostose.

Durée. Terminaison. — Le mal de Pott est toujours long. « La durée moyenne du temps nécessaire à la guérison varie entre 3 et 5 ans. Lorsqu'il se termine par la mort, ce n'est guère avant 15 ou 18 mois et elle est ordinairement beaucoup plus tardive. » (Lannelongue.) Bien que des accidents divers (ouverture d'abcès dans les cavités viscérales, troubles circulatoires, etc.) puissent abréger le cours de la maladie, c'est presque toujours aux progrès de la suppuration ou à la généralisation de la tuberculose qu'est due la mort. Quand la guérison survient — et ces cas sont en majorité chez l'enfant bien soigné — la région de la gibbosité perd toute ou presque toute mobilité, mais les régions sus et sous-jacentes en acquièrent une plus grande qu'à l'état normal et lui suppléent en partie. Les abcès se résorbent par transformation scléreuse de la paroi et la paralysie cède. Le pronostic est à ce point de vue plus défavorable quand il y a contracture, mais les faits de Charcot et de Bouchard témoignent qu'alors même il n'est pas forcément désespéré. Des rechutes sont fréquentes après quelques mois ou plusieurs années de guérison apparente. Celle-ci enfin peut être incomplète, l'enfant étant bien délivré de la lésion tuberculeuse, mais conservant des déformations thoraciques ou pelviennes avec toutes leurs conséquences, des troubles cardiaques ou vasculaires, des paralysies ou des parésies.

Traitement. — Supprimer toute pression sur le foyer vertébral, et en particulier celle du segment rachidien sus-jacent, est la base du traitement à toutes les périodes de la maladie. On a vainement essayé d'atteindre ce but avec des appareils ambulatoires et nous croyons que, jusqu'au moment de la convalescence, le repos en décubitus dorsal est indispensable.

Lorsque aucune gibbosité n'existe, on peut se contenter de laisser l'enfant sur une simple planche recouverte d'un matelas mince et serré sur laquelle on peut le transporter au dehors pendant le plus grand nombre possible d'heures de la journée. Ce simple appareil permet la perspiration cutanée, la surveillance incessante de la colonne et de toutes les zones où un abcès peut survenir. Il suffit à supprimer d'ordinaire toute douleur et à diminuer ou abolir, s'ils existaient déjà, les phénomènes parétiques. Il empêche enfin que la gibbosité se produise aussi forte que si l'enfant s'asseyait ou marchait, mais il ne s'oppose pas d'une façon absolue à ce qu'elle se

forme. Pour la prévenir, on peut recourir à l'extension continue. Des appareils divers ont été imaginés. On peut se contenter, le poids du tronc réalisant la contre-extension, d'exercer des tractions progressives de 2 à 4 kilogrammes sur la tête à l'aide de la fronde de Glisson. On peut aussi laisser à la tête le soin d'exercer l'extension en la faisant reposer en arrière du matelas sur une découpure de la planche qui le supporte (Lannelongue), ou inversement fixer la tête à la partie supérieure de la gouttière de Bonnet à laquelle on donne une inclinaison de 25° à 30° sur l'horizontale, quelquefois une inclinaison de 70° (Ollier).

Quand il y a une *gibbosité*, la première idée qui se présente à l'esprit est d'essayer de la corriger. Depuis Hippocrate, on a fait à maintes et maintes reprises des efforts en ce sens. Des accidents graves survenus au cours de la réduction, la pensée qu'il ne fallait pas faire abandonner le contact des corps vertébraux favorable à une ankylose osseuse, avaient fini par décourager les chirurgiens. Tout au plus cherchaient-ils à empêcher la difformité de s'accentuer (repos horizontal, extension continue), ou à la corriger dans quelque mesure (suspension de Sayre), lorsque ont récemment paru les travaux de Chipault d'abord, de Calot ensuite. Ces auteurs conseillent : 1° d'user de l'anesthésie; 2° de réaliser la correction en un temps par traction sur les deux extrémités du rachis combinée à la propulsion sur la gibbosité ; 3° de maintenir la correction. Les objections sont : 1° que le vide qui résulte de la destruction des corps vertébraux est, le rachis étant redressé, considérable et mal disposé pour la réparation; 2° que les manœuvres peuvent causer des accidents immédiats : déchirure d'abcès et évacuation du pus dans le médiastin (Ménard-Malherbe), déchirure des gros vaisseaux, fractures rachidiennes avec toutes leurs conséquences; 3° que plus tardivement pourront éclater des accidents de généralisation dus au réveil de foyers enkystés et latents.

A la première objection on peut répondre que c'est surtout au niveau de l'arc postérieur que se fait l'ossification réparatrice et qu'elle suffit; qu'il peut y avoir à la partie postérieure et latérale des corps des jetées osseuses périphériques satisfaisantes pour la consolidation, vérifiées à l'aide de la radiographie, et peut-être aidées dans leur formation par la cessation de la compression; qu'il y a un tassement des vertèbres à leur partie postérieure, diminuant le vide antérieur; qu'il est enfin des observations — et nous serions heureux qu'une statistique nombreuse fût intégralement publiée avec observations *in extenso* — de sujets restés guéris plusieurs mois après l'ablation de tout appareil. Quant aux objections tirées du danger d'extension sur place ou de généralisation de la tuberculose, ainsi que d'accidents brusques, médullaires, aortiques ou autres, elles revêtent dans la région qui nous occupe une importance plus grande que dans toute autre, en raison des organes qui s'y trouvent. *Elles interdisent absolument toute manœuvre où une force considérable est déployée.* Calot l'a d'ailleurs reconnu et a exposé à Moscou une technique de réduction qui ressemble à celle de Chipault et est certainement bien supérieure à celle qu'il proposait primitivement. Par contre, lorsque des tractions parallèles à la colonne et

une pression légère suffisent pour effacer la gibbosité, il faut à notre avis les pratiquer. Alors même qu'avec cette mesure il persisterait quelques dangers, — et nous croyons qu'il en est ainsi, de même que pour toute intervention chirurgicale de tout ordre, — on est autorisé à les affronter en raison de l'avantage considérable qu'il y a pour le malade, au point de vue respiratoire et circulatoire, à guérir sans gibbosité.

Le temps depuis lequel cette question s'agite est trop court pour que l'on puisse poser d'autres indications que celle-ci : corriger les gibbosités aisément corrigibles sous le chloroforme. Le nombre des vertèbres atteintes a beaucoup moins d'importance en l'espèce que la date des lésions. Ce qui est faisable au bout de quelques mois de maladie ne l'est plus au bout de quelques années, mais nous ne possédons aucun critérium clinique absolu qui vaille l'examen sous le chloroforme. Imbus de ces principes, nous ne redressons donc qu'un nombre relativement faible des gibbosités pottiques qui se présentent à nous. Mais il est permis d'espérer qu'il augmentera de plus en plus, avec la précocité du diagnostic et du traitement.

Quant à la contention, il ne nous paraît pas que la ligature des apophyses épineuses préconisée par Chipault la facilite beaucoup et nous nous contentons de celle que nous fournit le corset plâtré. D'après un autre ordre d'idées, nous repoussons la résection de ces apophyses épineuses. Peut-être leur devons-nous la production fréquente d'eschares, mais nous préférons cet inconvénient à l'abandon d'un des éléments les moins négligeables de la consolidation rachidienne.

Vis-à-vis de la paraplégie, le traitement peut quelquefois beaucoup ; on a vu des guérisons brusques succéder au redressement, à l'ouverture d'un abcès, à la trépanation de l'arc postérieur. Ces cas sont exceptionnels. En général, le repos et la révulsion suffisent à la dissiper, mais la guérison ne se fait que progressivement. On peut s'aider de l'électrisation et du massage des muscles atteints, à la condition qu'ils ne soient pas contracturés. Cette complication oblige à veiller avec beaucoup de soin aux fonctions du rectum et de la vessie. Le cathétérisme, s'il est nécessaire, doit être rigoureusement aseptique, car l'infection ascendante est fréquente et grave chez les paraplégiques.

Le *traitement des abcès* varie suivant les circonstances. Sont-ils accessibles dans la plus grande partie de leur étendue, abcès postérieurs, abcès cervicaux, abcès lombaires, l'incision large suivie du curettage, ou mieux de l'extirpation de la poche quand elle est réalisable, ne sera pas trop différée si une ou deux ponctions sont restées inefficaces. Pour les collections pédiculées, traversant l'abdomen ou le thorax, inaccessibles donc dans leur plus grande étendue, la ponction avec injection d'éther iodoformé sera répétée jusqu'à ce qu'on ait la main forcée. On n'incise dans ces cas que pour bien drainer lorsque la fistulisation paraît inévitable.

Diverses tentatives ont récemment été faites pour aborder et traiter le foyer osseux lui-même. Mais elles n'ont pas réussi à se vulgariser. Cela se comprend, car les lésions sont souvent très étendues et, les sacrifices larges étant incompatibles avec la solidité du rachis, les opérations incomplètes

sont inutiles, quand elles ne nuisent pas. Pendant la convalescence, de grands soins sont encore nécessaires. En particulier l'usage d'un corset de Sayre doit être longtemps recommandé. Mais nous répétons qu'à nos yeux le corset, ayant pour but de permettre la marche, n'est pas un traitement de la maladie en activité.

XI. — Mal de Pott sous-occipital

La tuberculose des articulations céphalo-rachidiennes tire sa physionomie propre de la forme des os en présence et surtout de la situation du bulbe dans cette portion du canal vertébral. Fréquence de la luxation pathologique, fréquence de la mort subite du fait de cette luxation, tels sont les deux caractères fondamentaux.

Anatomie pathologique. — Les lésions prédominantes siègent au niveau de l'articulation atloïdo-axoïdienne et de l'apophyse odontoïde. Elles sont d'ordinaire plus atténuées dans la jointure occipito-atloïdienne dont la dislocation est plus rare. Les condyles occipitaux sont généralement frappés tous deux, mais à un degré inégal. Leurs altérations varient de la dénudation simple jusqu'à l'effacement complet et peuvent d'ailleurs s'étendre à la totalité ou à une partie seulement de leur surface. On observe aussi, mais plus rarement, des ulcérations, fongosités, etc., sur le pourtour du trou occipital et l'apophyse basilaire.

Sur l'atlas ce sont, de même, les surfaces articulaires qui sont le plus constamment et le plus gravement atteintes. Quand les lésions sont superficielles, elles siègent souvent sur la partie antérieure de leur face supérieure et sur la partie postérieure de leur face inférieure, ce qui est le résultat de la flexion de la tête sous l'influence de la pesanteur et de la projection de l'atlas en avant pour le même motif. Après les lésions des masses latérales, celles de l'arc antérieur sont les plus fréquentes, puis viennent celles de l'arc postérieur. Ces arcs peuvent être fracturés en un ou plusieurs points.

Au niveau de l'axis sont les altérations les plus importantes. Dénudation antérieure, ostéite, nécrose, rarement destruction totale du corps. Les lésions articulaires sont analogues à celles de l'atlas, et comme elles prédominant sur l'un des côtés. Avant tout, il faut noter les lésions de l'apophyse odontoïde, qui peut être ulcérée, minée à sa base et incomplètement détachée, fracturée, disparue en totalité, etc., mais qui, le plus souvent, se présente dans les conditions suivantes : elle conserve sa longueur et sa forme, mais elle est dénudée, libre d'insertions ligamenteuses et, par conséquent, mobile et saillante vers le canal rachidien. Tous les liens, d'ailleurs, qui unissent les os malades, sont relâchés ou détruits du fait des lésions des os sur lesquels ils s'attachent et de leur propre infiltration fongueuse.

De toutes ces lésions osseuses, il résulte que la *région est affaissée* et *raccourcie* (Lannelongue), l'apophyse odontoïde remontant jusqu'au trou occipital, et que des changements d'attitude peuvent dépendre des variations survenues dans la forme des os, sans qu'il y ait luxation proprement dite. Mais, en raison des destructions ligamenteuses, une véritable dislocation

peut sans peine se surajouter, sous l'influence de la pesanteur et de la contracture ou de la contraction musculaire. Les *luxations* peuvent être occipito-atloïdienne, atloïdo-axoïdienne ou occuper simultanément les deux articulations. Sur 32 cas, M. Lannelongue a relevé 3 fois la première variété, 27 fois la seconde, 2 fois la troisième. La première est et reste lente dans son évolution. La deuxième, lente et progressive au début, se complète le plus souvent brusquement à l'occasion d'un effort, d'un accès de toux, d'un simple mouvement. Parmi les luxations occipito-atloïdiennes, l'antérieure est la plus fréquente, le rebord postérieur du trou occipital comprime le bulbe et s'y enfonce. La luxation en arrière est rare, la luxation oblique exceptionnelle. Dans les atloïdo-axoïdiennes, *la luxation bilatérale en avant* est de beaucoup la plus commune. Elle ne peut se produire que si l'une des conditions suivantes est réalisée : 1° fracture ou destruction de l'apophyse odontoïde ; 2° ramollissement ou rupture des ligaments transverses ou odontoïdiens. Dans ce deuxième cas, l'apophyse, conservant ses dimensions, se porte en arrière vers le canal rachidien, le « barre » (Sédillot), comprime le bulbe et, s'il y a guérison, provoque la formation d'un rétrécissement permanent du canal. Si, au contraire, elle a été détruite ou fracturée, elle suit l'arc antérieur de l'atlas, et c'est l'arc postérieur de la même vertèbre qui est l'agent, beaucoup plus faible d'ailleurs, de la compression bulbaire et d'un rétrécissement moindre. Il est rare d'observer des luxations en avant unilatérales, plus rare encore d'en observer d'obliques. Les postérieures sont exceptionnelles. Les *abcès* sont extra ou intra-rachidiens. Les premiers, beaucoup plus fréquents, sont d'ordinaire antérieurs, soulèvent la paroi postérieure du pharynx où ils s'ouvrent souvent, peuvent descendre jusque dans la cavité thoracique. Les abcès intra-rachidiens occupent principalement la paroi antérieure du canal. Tantôt ils se développent sur place et compriment le bulbe, tantôt ils se développent en bas ou en haut. Les insertions de la dure-mère sur le pourtour du trou occipital ne leur offrent pas toujours une barrière invincible; ils perforent exceptionnellement les méninges et pénètrent dans la boîte crânienne. Il est une variété d'abcès à la fois extra et intra-rachidiens.

Outre les lésions de pachyméningite, de névrite, etc., il en est de spéciales au mal sous-occipital. A un premier degré, l'apophyse odontoïde soulève la dure-mère. A un second, elle la perfore et s'applique directement au niveau des pyramides ou des olives sur le bulbe qui est le plus souvent ramolli.

Symptômes. — Deux ordres de symptômes caractérisent la maladie, les uns ostéo-articulaires, précoces, constants et tenaces, les autres nerveux, très variables suivant les sujets et la localisation des lésions (Lannelongue).

Douleurs irradiées vers le cou, les épaules, et plus fréquemment vers la tête où elles sont pariétales, temporales, mastoïdiennes, occipitales, mastoïdiennes et occipitales surtout; douleurs spontanées plus vagues, perte d'une partie, puis de la totalité des mouvements spontanés ou provoqués du cou, qui est fixé en extension ou inclinaison latérale, air guindé significatif : tels sont les premiers signes observés. L'examen objectif dénote de la douleur à la pression en quelques points : fossette sous-occipitale, apophyse

épineuse de l'axis, apophyses transverses des deux premières cervicales, face antérieure de ces vertèbres explorées par le toucher buccal; et de plus on trouve de l'empâtement dans ces régions. Plus tard, les névralgies du début disparaissent, mais la douleur locale augmente. Le petit malade n'a plus assez de sa contracture musculaire pour fixer sa tête, il doit à tous les mouvements la soutenir entre ses mains et procède avec d'infinies précautions. C'est alors qu'apparaissent en général luxations ou abcès, mais ces complications sont parfois plus précoces.

On reconnaît le déplacement à l'attitude de la tête qui est fléchie et en même temps projetée en avant, à la saillie antérieure de l'arc antérieur de l'atlas perçu par le toucher pharyngien, à la saillie postérieure de l'axis plus forte que normalement et plus rapprochée de la protubérance occipitale externe. Quant aux abcès, ce n'est que par le toucher pharyngien et le palper fréquent du cou qu'on peut les reconnaître de bonne heure. Les troubles parfois graves auxquels ils donnent lieu ne sont qu'assez tardifs en général.

La compression médullaire dans le mal sous-occipital diffère de celle du mal de Pott ordinaire en ce que : 1° elle s'exerce le plus souvent d'une façon localisée et varie donc suivant les points où s'appuie l'apophyse odontoïde; 2° en raison de la présence des centres respiratoires et circulatoires au-dessous des pyramides, la mort subite en est très fréquemment la conséquence si ces accidents sont brusques; elle l'est beaucoup moins souvent dans le cas de compression lente. Ce sont généralement les paralysies qui ouvrent la scène dans les compressions nerveuses : paraplégie d'emblée des quatres membres, paralysie des membres supérieurs s'étendant aussi aux inférieurs, monoplégies, hémiplégies. Ces paralysies sont généralement flasques. La sensibilité est rarement abolie. Les réflexes sont exagérés. Les fonctions vésicale et rectale longtemps conservées finissent par disparaître : c'est la rétention qu'on observe. On peut observer d'autre part des troubles oculo-pupillaires, laryngés, pulmonaires, etc., liés aux troubles des noyaux bulbaires.

Les accidents mortels ne se produisent d'ordinaire qu'alors que les précédents durent depuis un certain temps déjà, mais ils peuvent les devancer tous et constituer le premier symptôme de la maladie, ou frapper subitement après une guérison qui paraît assurée (Lannelongue). Cette complication assombrit terriblement le pronostic déjà grave de par la nature tuberculeuse des lésions et leurs menaces vis-à-vis des divers appareils splanchniques.

Traitement. — Le traitement local le meilleur est incontestablement au début l'extension continue. Peut-être lui préférerions-nous dans les dislocations très accentuées la minerve plâtrée embrassant solidement tout le crâne et prenant en bas un large point d'appui sur le thorax. La contention que donne cet appareil est bonne, mais ne saurait, à notre avis, dispenser du décubitus horizontal. L'on est parfois conduit à ouvrir les abcès par la voie buccale; mieux vaut, quand on le peut, choisir la latérale préférable pour éviter l'infection réciproque de la cavité de l'abcès et des voies digestives. Le traitement doit être continué longtemps après la disparition de tout symptôme, et le port d'un collier de cuir pendant plusieurs années est parfaitement indiqué.

XII. — Tuberculose des arcs vertébraux postérieurs

La tuberculose des arcs vertébraux postérieurs est très rare chez l'enfant. Un seul arc est ordinairement atteint (quelquefois deux), soit dans toutes ses parties constituantes, soit seulement dans son apophyse transverse, moins fréquemment dans son apophyse épineuse et surtout dans ses lames. C'est le plus ordinairement une simple dénudation avec carie; plus rarement il y a nécrose, avec ou sans hyperostose. Parfois sous les fongosités ou l'abcès l'os semble sain, son périoste est intact. Il est probable que dans ces cas, à la lésion primitive du squelette qui a guéri spontanément survivent celles des parties molles qui en proviennent. Les abcès partis des apophyses épineuses ou des lames sont postérieurs, soit médians et sous-cutanés, soit latéraux et inclus dans les muscles des gouttières. Émanés des apophyses transverses, ils se portent quelquefois en arrière (dos), en dehors (envahissement du creux sous-claviculaire pour la région cervicale), mais beaucoup plus généralement ils sont antérieurs, rétro-pharyngiens, intra-thoraciques, intra-abdominaux. Ils se comportent d'ailleurs comme les abcès partis des corps avec lesquels ils sont très souvent confondus. L'évolution de ces lésions est généralement sourde, il n'est pas rare que l'abcès en soit le premier symptôme reconnu. Il est parfois précédé d'une douleur spontanée répondant au rachis ou rapportée aux muscles des gouttières et simulant un lumbago léger. La collection une fois formée se reconnaît facilement lorsqu'elle est postérieure, comme c'est la règle, et s'interprète de même par la douleur localisée à la pression sur le point osseux malade. Les abcès antérieurs sont d'un diagnostic singulièrement plus difficile.

Assez long comme toutes les affections tuberculeuses, le mal vertébral postérieur n'a pourtant pas, il s'en faut, l'interminable durée du mal de Pott et la guérison obtenue ne laisse pas à sa suite de déformation rachidienne ou thoracique, des troubles circulatoires ou des troubles nerveux.

Le traitement est d'ailleurs bien plus facile. A l'ouverture et si possible à l'extirpation de la poche, à défaut à son curettage, on joindra l'ablation, par évidement ou résection, du foyer osseux initial.

VI

EXOSTOSES DE CROISSANCE

Définition. — On nomme exostose toute production osseuse circonscrite implantée anormalement sur un os. L'exostose ostéogénique ou de croissance est une variété caractérisée par ses relations avec le développement du squelette : apparition pendant la croissance, arrêt la croissance une fois terminée, origine au niveau du foyer de la croissance, cartilage de conjugaison pour les os longs des membres, régions similaires pour les os courts et plats.

Anatomie pathologique. — Un sujet ne porte souvent qu'une seule exostose ostéogénique. Mais il n'est pas rare que ces tumeurs soient au nombre de 4 ou 5. Quelquefois le squelette en est couvert. Huguier en a compté 65

sur le même individu, Pic 104 sur un autre. Dans ces cas, elles affectent une symétrie remarquable comme situation, comme forme et comme volume. Les os longs des membres en sont particulièrement atteints, et ce principalement à leur extrémité fertile. Par ordre de fréquence, fémur et tibia viennent en première ligne, puis humérus, clavicule, os de l'avant-bras. La tumeur part du cartilage de conjugaison, et se comporte différemment suivant qu'elle émane de la partie épiphysaire ou diaphysaire de ce cartilage. Dans le premier cas, elle conserve son siège juxta-épiphysaire; dans le second, l'apposition successive de nouvelles couches ossifiées la repousse vers le corps de l'os. Au niveau des os plats, l'exostose, plus rare, varie beaucoup dans ses effets, suivant qu'elle se développe à leur surface (exostose externe), ou sur leur face profonde (exostose interne). Parmi ces dernières, il faut citer celles du crâne, heureusement rares (compression cérébrale), celles des os iliaques (bassin épineux), peut-être celles des sinus de la face (corps osseux enkystés du sinus frontal), celles de l'orbite (exophtalmie, épiphora). Enfin elles se rencontrent, mais plus rarement encore, au niveau des os courts du tarse, et notamment du calcanéum, au niveau des vertèbres, où elles affectent soit la surface externe, soit le canal vertébral et dans ce cas on peut observer des accidents de compression médullaire.

Nous prendrons pour type celles des os longs. Leur volume est variable : un marron, un œuf, une mandarine; aux termes extrêmes il est comparé à un pois, à une tête fœtale, etc. Lorsqu'il y a exostoses multiples, elles forment parfois la plus grande masse du squelette, la plus petite appartenant aux os primitifs (Virchow). Leur forme n'est pas moins diverse : sessile, ce qui est le cas ordinaire, ou présentant un pédicule plus ou moins grêle (deux même dans un cas de Gosselin, où la tumeur affectait la forme d'une arcade zygomatique); elle est tantôt arrondie, vaguement sphérique, ou tout à fait irrégulière, tantôt allongée en aiguille, en stalactite, en crochet rappelant plus ou moins l'apophyse coracoïde. Les exostoses affectent dans ces cas des directions assez constantes, suivant leur point d'implantation. Celles de l'extrémité inférieure du fémur se recourbent en haut. Celles de l'extrémité supérieure du tibia et du péroné se portent en bas.

La surface, rarement lisse, est d'ordinaire irrégulière et rugueuse.

Sur une coupe parallèle à l'axe, on voit à l'œil nu les trois parties suivantes : 1° le périoste continu avec la gaine de l'os normal, et ne présentant pas de modifications; 2° il s'arrête en collerette autour d'une couche de cartilage variable suivant l'âge du sujet, d'autant moins épaisse qu'il est plus près du terme de son développement; 3° un centre osseux formé parfois de tissu compact, plus ordinairement de tissu spongieux, et présentant même à une période avancée un canal médullaire en communication avec celui de l'os, disposition d'une importance capitale, autrefois surtout, au point de vue du traitement.

Autour de la tumeur, du tissu conjonctif lâche, quelquefois disposé en strates, souvent une bourse séreuse complète *exostosis bursata* — de Hawkins — pouvant contenir des corps étrangers libres (Rindfleisch, Fehleisen) et communiquer, rarement d'ailleurs, avec la synoviale articulaire.

L'os qui porte une exostose de moyen volume est généralement normal. Dans le cas, au contraire, où les exostoses sont généralisées et considérables, le squelette subit un raccourcissement parallèle (Bessel-Hagen), fait très important, qui n'avait vraisemblablement pas échappé à Dupuytren, qui dit que l'exostose se comporte vis-à-vis de l'os comme un parasite, et à Virchow, qui la compare à une branche poussant au tronc.

La structure de l'exostose ostéogénique est celle de l'os normal, non seulement quant à ses éléments constitutifs, mais encore quant à leur disposition réciproque. Ainsi, ses canaux de Havers se dirigent parallèlement à son axe, comme dans une apophyse normale, tandis qu'ils lui sont perpendiculaires dans les exostoses inflammatoires. Le travail d'ossification est régulier lui-même. On trouve au-dessous du cartilage qui la revêt les couches normales de cartilage sérié, cartilage calcifié, zone ossiforme, etc.

Il arrive seulement, dans des cas heureusement rares, qu'elle est le siège de néoplasmes, chondromes au premier rang, sarcomes au second. Les cas même où la tumeur est formée de tissu compact résulteraient, d'après Poncet, de la greffe d'un ostéome sur l'exostose.

Étiologie. Pathogénie. — Le maximum des cas s'observe sur des sujets de 10 à 20 ans. Quelquefois ils sont plus précoces, on en cite même de congénitaux. Le garçon est beaucoup plus souvent atteint que la fille, exception faite pour une variété, l'exostose sous-unguéale, très prédominante dans le sexe féminin. L'hérédité joue un rôle évident, surtout dans le cas d'exostoses multiples. Heinecke a une observation où elles se sont reproduites dans cinq générations successives. D'autre part, Bessel-Hagen a remarqué une singulière coïncidence à ce point de vue, entre les exostoses ostéogéniques et diverses malformations (luxation congénitale du radius principalement).

Mais le point étiologique le plus important a été mis en relief par P. Broca (Thèse de Soulier), la relation avec le développement du squelette, donnée que nous avons dû comprendre dans notre définition : début pendant la croissance, arrêt la croissance une fois terminée, point de départ sur le cartilage conjugal ou cartilage de la croissance. Le dernier seulement de ces termes a été discuté pour un certain nombre de cas. On s'est demandé si l'exostose ostéogénique ne pouvait aussi tirer son origine du cartilage diarthrodial ou du périoste. En faveur de l'origine sur le cartilage diarthrodial, Rindfleisch, Bergmann, Billroth et Winiwarter font remarquer qu'il est nombre de cas où l'on ne saurait considérer l'exostosis bursata comme une simple bourse séreuse de frottement, mais où il faut voir en elle un prolongement, individualisé ou non, de la synoviale articulaire (communication conservée, corps étrangers, etc.). A cela on répond que ce cartilage diarthrodial est physiologiquement impropre à l'ossification, et l'on pourrait ajouter, croyons-nous, que fût-il démontré que c'est bien un prolongement de la synoviale articulaire qui s'est individualisé autour de l'exostose, on ne serait pas autorisé à en tirer la conclusion que celle-ci serait partie du cartilage diarthrodial. Ne sait-on pas que dans nombre de jointures le cartilage conjugal est intra-synovial? La pathologie ostéo-articulaire rappelle fréquemment cette vérité anatomique.

Il peut se faire d'ailleurs que, dans certains cas où l'exostosis bursata est manifestement d'origine synoviale, elle provienne non pas de la membrane adulte, mais d'un fragment du germe articulaire isolé au début du développement, et continuant à évoluer pour son compte (Fehleisen). Contre l'origine sur le cartilage diarthrodial, une autre objection nous paraît puissante : il n'y aurait pas cette caractéristique coïncidence de l'apparition et de l'accroissement de l'exostose avec la période d'activité du cartilage conjugal et de son arrêt avec l'ossification du même cartilage.

L'origine périostique ne résiste pas davantage à l'examen. Le siège diaphysaire de l'exostose a pu prêter à confusion, mais nous avons vu déjà quelle était la cause de cette apparence, son implantation du côté diaphysaire du cartilage conjugal et son apparition précoce. Sur quelques enfants suivis pendant longtemps, on peut voir l'exostose d'abord juxta-épiphysaire gagner peu à peu le corps de l'os. Il est, sans aucun doute, des exostoses périostiques, mais ce sont les exostoses inflammatoires et syphilitiques, différentes cliniquement et différentes par leur architecture Le cartilage conjugal est donc le point de départ de l'exostose. Par quel mécanisme se produit-elle?

α) Le traumatisme invoqué, comme pour un si grand nombre d'affections, expliquerait très médiocrement une exostose unique; il ne s'accorde absolument pas avec les exostoses multiples.

β) Dans le rachitisme, la ligne d'ossification devient irrégulière, la couche chondroïde dissociée s'effondre. Ne pourrait-ce être un des îlots cartilagineux de cette couche qui, désorienté, proliférerait en tous sens, bourgeonnerait en dehors du bulbe? (Vix, Volkmann, Lannelongue, Royer). Cette théorie, rationnelle pour un assez grand nombre de cas où il y a simultanément exostose et rachitisme, explique mal les exostoses isolées sur un squelette bien constitué d'ailleurs.

γ) Ne serait-ce pas une infection atténuée ou l'action de toxines sur le cartilage? Lannelongue a rencontré des exostoses chez un enfant dont le père avait été atteint d'ostéomyélite de croissance. Brun a fréquemment rencontré la tuberculose dans les antécédents héréditaires ou personnels.

δ) La théorie de la malformation gagne de plus en plus de terrain et s'accorde bien avec les faits cliniques. Pour Poncet, il s'agit simplement de points osseux surnuméraires. Delbet considère que ce sont des formations analogues aux angiomes, des paraplasmes organoïdes; Fehleisen, qu'il s'agit d'une fragmentation du germe articulaire; Testut, d'un retour atavique à une disposition ancestrale. En résumé, tout n'est pas clair, il s'en faut, dans cette histoire pathogénique. Le rapport avec la croissance est seul établi. On pense qu'en tout cas la direction prise par l'exostose est guidée par la résistance que lui opposent certaines dispositions anatomiques, les aponévroses (P. Reclus), les masses musculaires (Le Dentu).

Symptômes. — On note parfois une certaine sensibilité pendant le développement des exostoses (Labarthe), mais ce signe manque très souvent et c'est par hasard ou à l'occasion d'une complication que le malade ou le médecin en reconnaît la présence. C'est une tumeur dure, solide, de consis-

tance osseuse, faisant corps avec l'os, à surface plus ou moins rugueuse sur laquelle la peau et les muscles glissent facilement. Le palper permet de reconnaître aisément tout cela, plus difficilement de déterminer s'il y a ou non un pédicule. Presque toujours l'exostose paraît sessile. L'interposition de couches musculaires épaisses et surtout d'un hygroma gêne l'exploration et peut prêter à l'erreur. On peut trouver à la pression une crépitation particulière (Trélat). Radiographie et radioscopie permettent aujourd'hui de se rendre facilement compte des choses. La tumeur est indolore, du moins dans la grande majorité des cas. Elle n'entraîne d'ordinaire aucun trouble fonctionnel. Cependant son siège au voisinage d'une articulation peut causer une certaine gêne fonctionnelle et jusqu'à une impotence absolue, tel le cas de Braun : jeune homme de 18 ans bien portant, perdant peu à peu l'usage de son articulation coxo-fémorale ; on fait une incision exploratrice et l'on trouve partant de l'épine iliaque antéro-inférieure et se dirigeant parallèlement au fémur une exostose de 9 centimètres dont l'ablation est suivie d'une récupération complète de la mobilité ; tels les cas de Poncet, pour des exostoses voisines du coude, etc. Exceptionnellement la gêne provient de déformations osseuses et même de subluxations (Brun). Elle est parfois entraînée par la situation superficielle de l'exostose et les pressions qu'elle doit supporter, exostoses du calcanéum dans la station verticale (Poncet), de la tubérosité antérieure du tibia dans l'acte de s'agenouiller.

Les complications les plus communes sont l'inflammation de la bourse séreuse, véritable hygroma aigu ou chronique, susceptible d'entraîner une infection grave, la compression sur les cordons nerveux (exostose sus-claviculaire, exostose de l'humérus), capable de provoquer de la douleur, de la paralysie, de la névrite. On a encore noté la distension de la peau et son inflammation consécutive (exostose sous-unguéale, exostose à pointe acérée) ; la contracture des muscles voisins par irritation locale (Le Dentu). La fracture accidentelle du pédicule est généralement suivie de consolidation, quelquefois de la formation d'une néarthrose (Morestin). Exceptionnellement on voit, comme dans un cas de Hartmann, un anévrysme diffus succéder à la perforation de gros troncs (vaisseaux poplités). Malgré la diversité de ces accidents, l'exostose ostéogénique externe reste presque toujours extrêmement bénigne, et — cette notion aidant, qu'elle cesse de s'accroître quand la taille a pris son complet développement, — elle est bien supportée.

Tout autres sont les conditions pour les exostoses cavitaires ou internes. Échappant presque toujours à l'exploration directe, elles déterminent des troubles et compressions quelquefois fort graves et leur existence ne peut souvent être déterminée que par exclusion.

Traitement. — L'abstention pour toute tumeur, petite, indolente, ne déterminant aucune gêne fonctionnelle ; l'ablation, s'il existe un trouble quelconque, et même parfois au simple point de vue esthétique : elle sera d'autant plus indiquée que le sujet sera plus jeune, parce qu'alors la tumeur aura davantage à grossir. Dans la majorité des cas, il suffit de séparer l'exostose de la surface osseuse. Il faut quelquefois trépaner la base d'insertion pour supprimer définitivement les douleurs (Le Dentu).

III

MALFORMATIONS DU SQUELETTE

PAR M. A. BROCA
Agrégé, Chirurgien de l'Hôpital Trousseau,

ET PAR M. DELANGLADE
Professeur suppléant à l'École de Marseille.

Si nous voulions écrire sur ce sujet si intéressant un chapitre complet, cela exigerait de longs développements. Mais dans la pratique courante on n'observe que deux ordres de malformations articulaires : 1° la luxation congénitale de la hanche ; 2° le pied bot. Nous terminerons par quelques lignes relatives aux malformations des doigts.

I

LUXATION CONGÉNITALE DE LA HANCHE

Cette dénomination est assez vicieuse, en ce sens que le fait initial est une malformation à la faveur de laquelle la luxation se produit. Et cette luxation a souvent pour facteur principal, d'aggravation tout au moins, le poids du corps au moment de la marche.

Statistique. — La luxation congénitale est une malformation fréquente. Elle peut être unilatérale ou bilatérale, et à cet égard notre statistique nous donnait, en 1896, sur 112 sujets : 45 bilatérales, 67 unilatérales dont 40 à gauche et 27 à droite. Le déplacement en haut et en arrière est le plus fréquent. Mais directement en haut il est loin d'être rare. En haut et en avant, il est moins habituel. Sans que la règle soit absolue, les luxations bilatérales sont d'ordinaire dans le même sens des deux côtés.

Étiologie et pathogénie. — Le fait capital — et inexpliqué — est la fréquence 5 à 6 fois plus grande de la lésion chez la fille. L'*hérédité* existe dans un quart des cas environ, surtout du côté maternel. A côté de cette hérédité directe de la malformation elle-même, nous devons noter celle, plus rare, d'autres vices de conformation. Des *théories* fort nombreuses ont été invoquées, mais actuellement l'obscurité règne encore dans cette pathogénie. Toutefois, si nous ne pouvons encore expliquer bien les faits, nous pouvons au moins démontrer que plusieurs opinions, anciennes ou récentes, sont fausses.

D'abord, nous croyons qu'on peut faire abstraction aujourd'hui des explications fondées sur un *état inflammatoire* de la jointure : si ces faits existent, ils sont sûrement distincts de la malformation qui nous occupe. Nous en dirons autant des *théories traumatiques*, que le trauma soit invoqué *in utero* ou *lors de l'accouchement*. Cette théorie obstétricale,

sans doute, compte encore quelques partisans : mais elle tombe devant ce fait que les cas de dystocie sont rares, et plus particulièrement ces sujets ne se présentent pas par les fesses plus souvent que les autres.

Sans parler de trauma proprement dit, Dupuytren a incriminé l'*attitude vicieuse du fœtus* et les *compressions intra-utérines* : dans la flexion de la hanche, en effet, la tête appuie surtout sur la partie postérieure du bourrelet de la capsule et pourrait le forcer. Ce serait le cas, ajoutent Roser et Lorenz, s'il y a pénurie des eaux : mais cette pénurie n'a pas été notée.

Nous ne saurions souscrire davantage aux *théories musculaires* : ni à celle de J. Guérin, ni surtout à celle de Verneuil. Pour J. Guérin, tout vient de la *contracture* primitive et persistante de certains muscles : la capsule, mal soutenue par les antagonistes relâchés, se laisse distendre par la pression qu'exerce la tête, portée en une attitude vicieuse et constante. Le mécanisme est fort analogue, mais le processus est renversé, aux yeux de Verneuil, parce qu'il y a *paralysie spinale* primitive d'un groupe musculaire et contracture des antagonistes. Et Verneuil a soutenu qu'en réalité ces luxations paralytiques n'étaient nullement congénitales : cette opinion ne mérite même plus réfutation. Tout nous démontre, en effet, aujourd'hui, qu'il y a une *malformation*, dans laquelle la tête fémorale, primitivement normale, ou à peu près, ne peut être emboîtée par un cotyle trop étroit et surtout trop plat : or, cet état du cotyle marque la persistance d'un état passagèrement normal. Et l'on arrive à conclure qu'il s'agit d'un arrêt de développement, qui frappe d'ailleurs, à un degré variable, tout le membre inférieur. Pourquoi cet arrêt de développement? Il est possible qu'il faille, avec Lannelongue, invoquer des lésions permanentes ou transitoires des centres nerveux.

Anatomie pathologique. — Lorsqu'on étudie les lésions sur un sujet jeune, avant les modifications secondaires dues à la marche, on constate d'abord que, dès la naissance, le déplacement — avec les prédilections que nous avons indiquées — peut se produire primitivement dans tous les sens.

Le fait capital est que l'os iliaque, toujours atrophié dans son ensemble, présente un cotyle diminué dans toutes ses dimensions, en profondeur surtout. Il est réduit à une simple fossette, présentant d'ailleurs et l'arrière-fond et le bourrelet fibro-cartilagineux ; dans les cas extrêmes, mais rares, les insertions capsulaires marquent seules la place du cotyle, absolument plat.

Souvent, c'est secondairement que la tête quitte cette empreinte où elle ne saurait être emboîtée, et à partir de ce moment elle s'aplatit sur sa surface d'appui, d'où une forme d'abord pointue, puis une usure qui peut aboutir, dans les cas extrêmes, à la disparition complète. Le col ne se développe point. Le fémur tout entier est en général grêle. La capsule, allongée dans le sens du déplacement, n'est pas rompue. La tête luxée y reste contenue. Les muscles sont grêles, mais, comme l'a montré Lannelongue, par diminution du nombre des fibres musculaires et non par atrophie des fibres préexistantes. Il y a donc là aussi un développement insuffisant : et de même les vaisseaux du membre sont anormalement grêles. Notons enfin la coexistence possible d'autres vices de conformation, et en particulier sur le même membre (atrophie de l'aileron sacré, d'où bassin oblique ovalaire, pied

bot, absence de péroné). Des lésions du système nerveux central — de la moelle par exemple dans un cas de Baudet — ont été parfois constatées.

La *marche* imprime aux lésions de la hanche des modifications mécaniques. L'os iliaque n'a plus sa courbe régulière : il se compose de deux plans, l'un antérieur, l'autre externe se coupant à angle droit suivant une arête que représente la ligne de Nélaton-Roser. Le cotyle est tout entier sur le premier, il regarde directement en bas et en avant. La conséquence est que tous les procédés orthopédiques qui ne placeront pas le membre en rotation interne seront stériles, car c'est dans cette attitude seule que le contact s'établit entre la tête fémorale et l'acétabulum. Dans la cure sanglante, c'est en arrière que la curette doit creuser pour rétablir le cotyle à sa place et avec son orientation normale. C'est en ce point aussi d'ailleurs que l'os iliaque présente son épaisseur maxima et que l'on pourra créer un rebord suffisant.

Ainsi placé, le cotyle conserve exceptionnellement sa forme et ses dimensions (Fournier-Kirmisson, A. Broca), exceptionnellement aussi il est entièrement effacé par des exostoses; d'ordinaire il est simplement atrophié et prend une forme triangulaire à bord postérieur, parallèle à la partie verticale de la grande échancrure sciatique. L'aile iliaque est rejetée en dedans, l'ischion en dehors. Le bord antérieur de l'os coxal présente au-dessous de l'épine iliaque inférieure une large gouttière dirigée en dehors, creusée par le tendon du psoas (Dupuytren). Le col fémoral est court. Son angle avec la diaphyse se rapproche de l'angle droit. D'autre part, il n'est souvent pas transversal, mais tend à se diriger d'arrière en avant. C'est ce qu'on appelle l'antéversion de la tête. Cette tête, en outre, est aplatie sur la surface d'appui. Lorenz a décrit et figuré des déformations si considérables qu'elle n'est plus reconnaissable et doit être modelée dans la réduction sanglante. C'est exceptionnel.

La *capsule* est conservée. Dans les subluxations, elle est simplement distendue du côté du déplacement. Dans les luxations complètes elle s'étire et prend une forme caractéristique. C'est un sablier, avec deux parties évasées : l'une antérieure, peu étendue, embrasse le cotyle, l'autre postérieure et plus grande, la tête et le col fémoral. Entre les deux est une partie plus ou moins rétrécie, l'*isthme*, s'opposant souvent à la réduction. La partie cotyloïdienne passe sur la cavité déshabitée comme un voile fortement tendu et ne contracte qu'exceptionnellement des adhérences avec sa circonférence ou avec son fond. La partie fémorale, dans laquelle la tête joue très librement, est en contact avec la fosse iliaque par un tissu cellulaire lâche. L'isthme mesure 2 ou 3 centimètres. Son calibre diminue à mesure que sa longueur augmente; il n'est qu'exceptionnellement oblitéré, mais vers l'âge de 4 à 5 ans il ne laisse plus passer la tête fémorale. A sa constitution prennent surtout part les ligaments ilio-sous-fémoral et ischio-sus-fémoral qui se croisent en X, n'étant plus séparés comme à l'état normal par l'épaisseur de la tête fémorale. Tous deux sont considérablement épaissis, mais tandis que le second est allongé, le premier est très rétracté et présente l'obstacle le plus considérable à la juxtaposition de la tête fémorale contre le cotyle. Et l'on

voit de par leur direction que c'est dans la flexion maxima que l'isthme est le plus ouvert et que dans l'extension cette lumière s'efface tout à fait.

Les autres ligaments et la capsule présentent leurs insertions normales. Tous sont augmentés de volume de par leur charge nouvelle, qui est de suppléer l'appui osseux qui n'existe pas. Contrairement à la capsule, le ligament rond s'atrophie en s'allongeant et disparaît généralement assez vite. A 5 ans, il manque à peu près aussi souvent qu'il est conservé. A partir de 4 ans, sa destruction est la règle. Elle est plus précoce dans les luxations unilatérales que dans les bilatérales. Il y a des exceptions; on l'a quelquefois trouvé chez l'adulte et même chez le vieillard.

Les muscles subissent, selon la direction du déplacement, les uns une élongation, les autres un rapprochement de leurs points d'attache. Ceux-là arrivent à se rétracter, et le fait est surtout marqué pour les adducteurs, le fascia lata, le couturier; il est réel, mais moins accentué, pour les muscles longs de la tubérosité ischiatique. Quant aux pelvi-trochantériens, quoi qu'en ait dit Brodhurst, ils sont allongés et non rétractés. D'autre part, ces derniers subissent, de par le déplacement de la tête en haut et en arrière, une modification de direction telle que leur puissance pour l'abduction devient nulle, et par suite leur reste seule leur action de rotation. La dégénérescence atrophique des muscles fessiers, quoi qu'en ait dit Verneuil, est exceptionnelle.

La plupart du temps — et cela se conçoit puisque la capsule reste interposée entre la tête et la fosse iliaque — aucune néarthrose ne tend à se créer. Quelquefois, cependant, on observe une *luxation appuyée*. La forme rudimentaire est celle où, quelquefois en plusieurs étapes successives, une dépression légère excave l'os iliaque au point d'appui anormal de la tête. Quelquefois, l'insertion de la capsule subit une ossification, et cela fournit un buttoir à la tête. Quelquefois enfin — et ce mécanisme est plus fréquent que le précédent — la capsule s'use, se perfore, et la tête, en contact direct avec le périoste iliaque, se trouve dans les mêmes conditions qu'après une luxation traumatique. Cela ne se produit guère que pour les luxations directement supérieures.

Lésions a distance. — Genu valgum assez fréquent; équinisme très rare, scoliose très rare aussi, lordose habituelle dans les luxations doubles : autant de troubles d'ordre purement mécanique. Les modifications du bassin sont des plus importantes au point de vue de l'obstétrique. Nous ne pouvons naturellement en dire ici qu'un mot. Dans les luxations bilatérales, le bassin est symétrique, diminué de hauteur, mais pouvant présenter deux ordres de modifications : aplatissement antéro-postérieur (Schrœder), aplatissement transversal (Sédillot), qui toutes deux facilitent plus qu'elles ne gênent l'accouchement. Mais à côté d'elles, il faut tenir compte du spondylizème, quelquefois grave. Dans la luxation unilatérale, le bassin est asymétrique, présentant dans son ensemble la forme de l'oblique ovalaire de Nægele, mais en en renversant les termes, le côté rétréci du pelvis correspondant à l'articulation bien conformée. La dystocie est un peu plus à craindre, mais rare encore s'il ne s'y joint du rachitisme ou une malformation sacrée (Varnier).

Symptômes. — L'attention peut être, avant la marche, attirée par le

raccourcissement ou l'atrophie d'un des membres inférieurs, par une déviation de la colonne vertébrale, mais cela est rare et, généralement, la luxation est ignorée jusqu'à la marche. Ici deux points sont capitaux. *L'enfant marche tard*, à 14, 16, 18 mois dans les malformations unilatérales, 18 mois à 2 ans dans les bilatérales. *Dès qu'il marche, il marche mal*, en canard; il se balance, il se berce. La claudication, légère d'abord, augmente progressivement. Il n'y a pas de douleurs. L'enfant joue volontiers, mais il tombe souvent, et surtout il se fatigue plus vite que les autres enfants de son âge et la lassitude augmente sa boiterie.

L'examen direct donne des résultats différents dans les luxations uni- ou bilatérales, en arrière ou en avant.

Luxation unilatérale en arrière. — Il y a asymétrie des moitiés droite et gauche du corps. Le membre inférieur du côté luxé est plus grêle. Il en est souvent ainsi du bassin, et même du tronc et de la face. Le grand trochanter est saillant en dehors et se rapproche de la crête iliaque. La fesse est élargie et aplatie. Elle paraît flasque. Le pli fessier est abaissé et oblique en bas et en dehors, le triangle de Scarpa déprimé. Le bassin s'incline du côté malade, ce qui se reconnaît à l'abaissement de l'épine iliaque, à la direction du pli de l'aine et du sillon interfessier, à l'abaissement de la grande lèvre. Pour rétablir l'équilibre, la partie supérieure du corps s'incline vers le côté sain à l'aide d'une inflexion rachidienne dorso-lombaire, convexe vers le côté malade. Ce n'est là longtemps qu'une attitude. Ce peut être le début d'une scoliose avec déformations durables.

Le membre inférieur du côté luxé est porté en dehors au niveau de sa racine. La face interne n'est pas au contact de la grande lèvre mais en est écartée par un intervalle notable. Il est en adduction et rotation interne, attitude qui peut être masquée par une rotation inverse au niveau du genou.

La *marche* est caractéristique. Au moment du poser du pied du côté luxé, on observe deux choses : une oscillation latérale brusque et considérable du tronc vers le même côté; une élévation du membre luxé qui semble s'enfoncer dans le flanc et s'accompagne d'un *glissement vertical* du grand trochanter sur la fosse iliaque. Quelle que soit l'explication de ce phénomène, réel ou apparent, c'est là le *déhanchement* qui rend si disgracieuse la marche de ces sujets. La course et la danse sont, comme l'a montré Dupuytren, moins disgracieuses que la marche. Le saut à cloche-pied est presque impossible et la station debout sur la hanche luxée est très pénible. L'équilibre y est très instable. L'enfant se livre à de véritables contorsions pour le maintenir.

Pour déterminer qu'il s'agit bien d'une luxation, l'*examen physique* est seul probant. Dans le décubitus, on constate que le membre luxé est plus court (mensuration de l'épine iliaque antéro-supérieure) et que le grand trochanter dépasse la ligne de Nélaton-Roser. On constate surtout, en palpant au delà de cette apophyse et dans une direction perpendiculaire à la sienne, juste en arrière de son bord supérieur, une dépression légère correspondant au col, puis une saillie arrondie, la tête fémorale, à laquelle se transmettent intégralement tous les mouvements imprimés au membre inférieur saisi d'une main, par le genou, tandis que l'autre main continue à palper.

C'est là le vrai signe pathognomonique. On peut même, par ce procédé, reconnaître le volume, la forme et l'orientation de la tête fémorale. Le triangle de Scarpa est en outre dépressible, non soutenu par son squelette normal. Tous les muscles sont atrophiés, petits, mous, du côté luxé; gros, vigoureux, fermes, du côté opposé.

Les mouvements sont exagérés, exception faite de l'abduction, qui est de bonne heure moins étendue que normalement. A leur occasion on perçoit souvent des craquements. Par des tractions douces, modérées, persistantes, on peut à volonté allonger le membre de 2 à 3 centimètres (Dupuytren). Ce symptôme a été contesté, mais Lorenz en a montré la réalité.

Jusqu'ici nous voyons toute notre symptomatologie s'expliquer par l'instabilité de la tête fémorale. A une période plus avancée, si la luxation s'est aggravée et est devenue franchement postérieure, un second facteur s'ajoute au premier. C'est la *rétraction musculaire*. Ordinairement lente, progressive, elle s'accroît quelquefois vite sous l'influence de poussées inflammatoires dans la jointure. Ces crises, sur lesquelles Dubreuil a insisté, consistent en douleurs vives, lancinantes, siégeant à la hanche, irradiées au membre inférieur et au genou. Il n'y a pas de gonflement, mais les muscles du voisinage présentent une violente contracture de vigilance, qui donne aux membres les attitudes les plus vicieuses. Si l'on n'y remédie par l'extension continue, aux désordres précédents se joignent tous ceux que provoque la rétraction : difformité considérable, limitation ou empêchement de quelques mouvements (abduction, extension), troubles statiques à distance, gêne considérable de la marche et irréductibilité complète. C'est dans ces cas une terrible infirmité.

Luxations en haut et en avant. — Tout autre est le tableau des luxations supérieures ou même antéro-supérieures. Le membre inférieur reste bien orienté, il est seulement en rotation externe. La saillie du grand trochanter est notable, mais la tête trouve un appui relatif sur l'os iliaque et la musculature reste bien dirigée. Les mouvements sont à peu près normaux. Au point de vue fonctionnel, l'état est bien meilleur, la claudication est moindre, l'endurance à la fatigue supérieure, l'indolence absolue. L'on est enfin en droit, dans ces cas, d'espérer l'établissement d'une néarthrose équivalant, nous l'avons maintes fois observé, à une guérison fonctionnelle.

Luxation bilatérale. — Le plus souvent elle est symétrique et le déplacement se fait en haut et en arrière. Ici la disproportion n'est plus entre les deux côtés, mais entre le tronc bien conformé et les membres inférieurs très courts. Les genoux rapprochés l'un de l'autre, il persiste entre la face interne des cuisses en haut un intervalle de 2, 3 et quelquefois 4 travers de doigt. Le bassin est en antéversion, le ventre proéminent, la lordose poussée très loin. La marche est symétrique des deux côtés et semblable pour chacun d'eux à ce que nous avons vu pour la luxation unilatérale. Les oscillations latérales sont souvent énormes. Elles peuvent dans quelques cas (fixation de la tête fémorale, souplesse rachidienne, intégrité musculaire) être remplacées par un simple balancement symétrique de la croupe qui n'est pas déplaisant.

Nous n'avons rien à ajouter pour l'examen local, où l'on n'est privé que d'un élément, la comparaison avec le côté sain.

Diagnostic. — Il est quelquefois très difficile, le plus souvent extrêmement simple. Chez un enfant qui a un retard de la marche, on peut penser à une luxation alors qu'il s'agit simplement de rachitisme atténué et localisé principalement sur le col fémoral. Il y a en effet ascension du grand trochanter au-dessus de la ligne de Nélaton, raccourcissement, etc. Mais le signe pathognomonique manque : la perception de la tête fémorale et de ses mouvements hors de sa place normale. C'est à l'aide de ce caractère que l'on évitera toute erreur avec la paralysie des fessiers, qui s'accompagne d'une démarche tout à fait semblable. Le diagnostic de la luxation peut être contrôlé par la radiographie.

La coxo-tuberculose prête à confusion. On a pris souvent pour des coxalgies des luxations en période d'arthrite. La simple étude des commémoratifs, du début retardé de la marche, de la claudication constante et de ses caractères, doivent éviter cette erreur et permettre le diagnostic même avec les coxo-tuberculoses accompagnées de luxations pathologiques, guéries ou non. C'est ainsi encore que l'on distinguera les luxations ostéomyélitiques ou traumatiques anciennes. Pour le diagnostic avec les luxations paralytiques, diagnostic presque toujours possible, quoi qu'en ait dit Verneuil, on aura, en dehors des renseignements étiologiques et cliniques, l'inégalité des divers muscles, les uns bien conservés, les autres dégénérés et le résultat de l'examen électrique.

Pronostic. — Au point de vue de la vie, rien ou peu à craindre ; seul un point noir au point de vue obstétrical. Et encore la plupart du temps l'accouchement se fait-il bien. Le pronostic fonctionnel est entièrement lié au sens de la luxation : bon pour les formes supérieures qui tendent à s'appuyer, il est assez bon pour les antéro-supérieures, et mauvais pour les postérieures, qui s'aggravent de plus en plus d'ordinaire, au point quelquefois d'interdire absolument la marche.

Traitement. — On peut avec de l'hygiène obtenir qu'une luxation ne s'aggrave pas ; voici comment. On réduira au minimum tout d'abord la station et la marche. Et pour ne pas laisser s'atrophier l'appareil musculaire, dont l'intégrité est indispensable, on usera de l'électrisation, des affusions froides, des frictions cutanées et surtout du massage et des exercices dans lesquels le corps ne pèse pas sur la hanche, tels que gymnastique (trapèze, barres, anneaux), la nage, le cyclisme, etc. On habituera l'enfant à marcher les genoux écartés et la jambe étendue, on choisira pour l'avenir une carrière permettant constamment la position assise. A aucun prix on ne permettra le port d'une chaussure à semelle plus haute, d'abord parce que, même au début, cela ne corrige en rien la boiterie, ensuite parce que c'est le vrai moyen d'aggraver les lésions. Elle ne sert en effet qu'à élever le bassin du côté luxé (déjà trop haut pendant la marche), à rendre par conséquent plus verticale l'aile iliaque correspondante et à faire perdre tout à fait à la tête fémorale l'appui qu'elle pouvait trouver sur sa face oblique en bas et en dedans. C'est, autrement dit, exagérer à plaisir l'adduction et forcer la tête à ne reposer que sur le dôme capsulaire et les parties molles qui céderont de plus en plus.

Plus logiques sont les appareils qui tendent à s'opposer soit à l'ascension de l'extrémité supérieure du fémur (ceinture à godets de Dupuytren, ceinture pelvienne de Lannelongue), soit en même temps aux mouvements oscillatoires du tronc (corsets de Saint-Germain, de Hoffa, de Lorenz), soit à l'adduction (appareils à extension intermittente de Volkmann et de Adams). Mais leur efficacité paraît moins démontrée que leur tendance à atrophier les muscles. Ces moyens d'ailleurs ne sauraient avoir qu'un but palliatif.

Quant à la guérison vraie, elle a été vainement recherchée, d'abord par Humbert et Jacquier, puis par Pravaz, récemment par Buckmaster-Brown, Bradford, etc. Ces auteurs ont surtout usé de l'extension continue. Le résultat le plus net de tous ces procédés a été de condamner des enfants au lit pendant des années (plus de 5 ans dans quelques observations) et sans qu'on ait jamais pu montrer un résultat durable ! Sans doute, on parvient toujours, d'une façon quelconque, à abaisser la tête fémorale, mais de cet abaissement à la formation d'une néarthrose solide il y a un abîme qui n'a pas été franchi. Les sujets, qui paraissent améliorés d'abord, ne tardent pas, quand on les laisse marcher, à revenir, la plupart du temps, à leur état antérieur.

D'autres auteurs ont procédé plus vite et cherché la réduction en une seule séance. Paci est le premier qui soit, par un procédé ingénieux, parvenu à amener en une seule séance la *correction*, il ne dit pas la réduction qu'il reconnaît impossible. Malheureusement, après cela il demande 6 mois de lit. Les résultats nous paraissent consister surtout dans la transformation de la luxation postérieure, forme grave, en luxation antérieure infiniment mieux tolérée, et nous comprenons que les résultats en aient été relativement satisfaisants. Mais ces améliorations se maintiennent-elles et le déplacement ne finit-il pas par se reproduire dans son sens primitif? Ce n'est même pas établi, sauf pour quelques cas exceptionnels.

Aussi préférons-nous dans le même ordre d'idées les *procédés compatibles avec la marche*, ceux de Schede, de Mikulicz et surtout de Lorenz.

Ce dernier auteur opère la réduction à peu près comme Paci. Chez les tout jeunes enfants, l'extension directe du membre inférieur, combinée avec l'abduction et la rotation interne, y suffit. Le résultat se manifeste par une sensation de ressaut et la perception d'un claquement qui s'entend à distance. Plus tard, alors qu'il existe des obstacles musculaires et ligamenteux puissants, il les lève en opérant des tractions soit à la main, soit à l'aide d'une vis spéciale à extension, et ce d'une façon continue et progressive. Il fait de même en plaçant le membre en abduction pour diminuer la tension des adducteurs. Tout cela lui permet d'abaisser. Pour réduire, il met le membre en flexion maxima avec propulsion en bas et rotation interne de façon que l'axe du col devienne parallèle à l'isthme capsulaire, où il l'engage en écartant progressivement le genou en dehors. Lorsqu'il y a pénétré et que le contact s'est établi entre les surfaces articulaires (ressaut et claquement), il remet le membre en extension, mais sans quitter l'abduction. Où sa méthode est originale c'est dans le traitement consécutif. Conservant toujours la même attitude, extension, abduction maxima, il applique un grand spica plâtré, comprenant le thorax et descendant jusqu'aux malléoles. Dès le lendemain

l'enfant se lève. Du fait de l'abduction, la tête fémorale est appliquée contre le cotyle. L'auteur espère que le poids du corps l'y enfonce et le fait s'y creuser une cavité. Deux mois après l'appareil est changé, l'abduction diminuée. Au bout de six mois, la guérison doit être obtenue.

Le grand avantage de cette méthode, qui n'est de par ses principes applicable qu'aux seules luxations unilatérales, est qu'elle permet la marche pendant la durée du traitement. Malheureusement, son efficacité vraie n'est pas encore appuyée sur des résultats longtemps observés et nous croyons que l'on fait fausse route actuellement en laissant quelque peu de côté pour ces procédés orthopédiques la *méthode sanglante*, dont les résultats contrôlés par l'expérience sont supérieurs et le seraient davantage si l'on avait consacré à les perfectionner le temps et les efforts donnés aux réductions mécaniques. Parmi les procédés opératoires, il en est qui visent simplement un but palliatif. D'autres cherchent la cure radicale.

Les premiers s'adressent soit à la rétraction musculaire, soit à la mobilité de la tête fémorale. A la première indication conviennent les myotomies, depuis longtemps employées; moins complètement la résection qui laisse un membre plus ballant qu'auparavant, enfin l'ostéotomie sous-trochantérienne, préconisée par Kirmisson, dont les résultats sont très supérieurs. Elle remédie à la lordose, à la position vicieuse du membre inférieur et du bassin, tout cela d'un seul coup et en ménageant l'appareil musculaire. Mais elle laisse naturellement persister la luxation et de nouvelles aggravations sont possibles. Pour fixer la tête fémorale, des procédés fort nombreux ont été proposés, puis abandonnés par leurs auteurs eux-mêmes.

En réalité, la seule *cure radicale* consiste à abaisser la tête à sa place normale, à la réduire dans le cotyle agrandi à la curette et creusé de façon à lui donner un rebord suffisant pour maintenir la tête.

Cette méthode, établie surtout par Hoffa, puis modifiée et régularisée par Lorenz, donne des résultats incontestables. Sans doute elle est grave, et tous ceux qui, au début, y ont eu recours, ont eu à déplorer des décès par septicémie. Mais à mesure qu'on opère mieux, qu'on évite les fausses manœuvres à l'aide desquelles les fautes d'asepsie sont multipliées, les statistiques s'améliorent : les relevés intégraux de Lorenz, de A. Broca démontrent qu'entre des mains expérimentées ces accidents ne se produisent plus.

Parmi les *résultats définitifs*, on doit envisager la possibilité d'une *ankylose*, très préférable à la situation ballante pour les luxations unilatérales, mais constituant pour les bilatérales une infirmité incompatible avec la marche, d'où le principe de laisser un temps assez long s'écouler entre les opérations des deux côtés, afin de n'opérer le second que lorsqu'on est sûr de la mobilité du premier ; les exercices précoces l'empêcheront. Ce qui peut rendre les résultats médiocres, c'est une *attitude vicieuse*, en flexion surtout, par persistance de la rétraction musculaire. On y remédie, en cas d'échec de l'extension continue et du redressement fait sous le chloroforme, par l'ostéotomie sous-trochantérienne. Les *récidives* sont rares, heureusement, et dépendent de deux causes : profondeur insuffisante du cotyle,

orientation vicieuse de la tête fémorale. On peut les éviter en creusant le cotyle assez profondément et à une place telle que son orientation corresponde à celle de la tête et la corrige. Les résultats heureux sont de beaucoup plus nombreux. La forme est rétablie. Il en est de même de la longueur, si les segments osseux ne sont pas atrophiés. Les courbures secondaires ou de compensation s'effacent. La mobilité de la hanche n'est pas très grande au début. La flexion dépasse rarement l'angle droit et l'abduction est limitée. Cela n'est pas fonctionnellement mauvais.

La claudication disparaît parfois complètement. D'ordinaire elle est atténuée. C'est plutôt celle d'une hanche un peu raide que celle d'une luxation. Elle diminue par l'exercice de la marche et ce n'est qu'au bout d'un an que les sujets retirent tout le bénéfice de l'intervention à ce point de vue. Les douleurs et poussées d'arthrite n'existent plus et l'endurance à la fatigue augmente considérablement, ce qui a les meilleurs effets au point de vue de l'état général et du caractère de ces jeunes enfants.

Anatomiquement, la guérison nous a été démontrée par deux pièces personnelles appartenant à des sujets qui avaient subi tous deux la sanction de la marche pendant plusieurs mois après l'opération. Non seulement la réduction persistait et la profondeur donnée au cotyle s'était maintenue, mais il s'était formé un bourrelet cartilagineux pour l'une, ostéocartilagineux pour l'autre, donnant insertion à une capsule forte et d'aspect normal. Ces deux articulations étaient mobiles et solides. Nous avons également des radiographies probantes. L'âge le plus favorable à l'opération est de 5 à 10 ans. L'un de nous a opéré jusqu'à 16 ans, limite extrême.

Au point de vue des indications et de nos préférences, nous conclurons ainsi : chez un enfant au-dessous de 5 ans, atteint d'une luxation unilatérale, nous commençons volontiers par l'essai de la réduction orthopédique (procédé de Lorenz). Plus tard, ou dans le cas de luxation double, nous nous conformons aux indications. Y a-t-il un bon état fonctionnel et une direction supérieure ou antéro-supérieure de la luxation faisant espérer la possibilité d'une néarthrose, nous nous bornons à un traitement hygiénique empêchant l'aggravation dans la mesure du possible. Dans le cas où soit après essai, soit directement, nous voyons une tendance à l'aggravation, c'est la réduction sanglante que nous préférons. Et si l'âge de la malade et l'intensité de la rétraction musculaire la rendaient impossible, nous nous rabattrions volontiers sur l'ostéotomie sous-trochantérienne.

II

PIED BOT CONGÉNITAL

Définition. — Le pied bot congénital est une malformation caractérisée par l'attitude vicieuse puis la subluxation progressive des os du pied les uns sur les autres et sur la mortaise péronéo-tibiale ; en sorte que lorsque le sujet vient à marcher il ne peut se poser sur le sol par ses points d'appui

normaux. Le pied est dit *équin* lorsqu'il est dans l'extension directe sur la jambe : le sujet marche sur la pointe du pied. Le pied est dit *varus* quand il est renversé plante en dedans : la marche a lieu sur la face externe. Le pied est dit *valgus* dans l'attitude inverse, plante en dehors : la marche a lieu sur la face interne. Le pied est dit *talus* quand il est fléchi sur la jambe, pointe en haut : la marche a lieu sur le talon.

Ces quatre types sont rarement purs ; on observe presque exclusivement, dans la pratique courante, les deux anomalies suivantes : en *varus équin* et en *talus valgus*. De ces deux variétés, le varus équin est, de beaucoup, la plus importante.

I. — Pied bot varus équin

Anatomie pathologique. — 1° *Déplacements articulaires.* D'une manière générale, on peut dire que, des deux éléments de la difformité, l'équinisme est dû à la subluxation de l'articulation tibio-tarsienne, tandis que le varus relève des déviations des jointures intrinsèques du pied. Ces déviations sont progressives, caractérisées d'abord par une simple limitation du mouvement inverse, et aboutissant enfin aux difformités les plus complexes.

Pour comprendre leur genèse, il faut se souvenir des fonctions principales de chacune des articulations du pied à l'état normal. Normalement, les mouvements d'*extension et de flexion* du pied se passent dans la tibio-tarsienne. Dans l'extension, 1° les faisceaux postérieurs des ligaments latéraux sont relâchés ; 2° la partie postérieure de la poulie astragalienne, plus étroite, reste seule dans la mortaise. Ainsi deviennent alors possibles des mouvements de latéralité et de rotation, impossibles dans la flexion.

Si nous envisageons les *mouvements élémentaires du varus*, nous y trouvons : 1° de la *rotation interne* (pointe du pied en dedans) ; 2° de l'*adduction* (bord interne en haut) ; 3° de la *supination* (volutation de Delpech) caractérisée par l'enroulement transversal de la plante.

Chez l'enfant, la rotation interne à 30° environ se passe dans la tibio-tarsienne. Quant à l'articulation médio-tarsienne elle ne permet entre l'avant-pied et l'arrière-pied, en raison de la forme des surfaces articulaires, qu'un mouvement oblique où sont combinées la flexion et l'adduction ; alors le bord interne s'élève et s'incurve en dedans, mais il reste parallèle au bord externe.

C'est par la volutation (nom préférable à celui plus répandu de supination) que ce parallélisme va être détruit lorsque l'articulation sous-astragalienne entre en jeu. Dans cette jointure, en effet, en raison de la forme des surfaces, de la longueur et de l'insertion des fibres du ligament interosseux, le calcanéum ne peut subir par rapport à l'astragale qu'un mouvement dans lequel il est : porté en avant ; abaissé dans son extrémité antérieure ; incliné face externe en bas par une rotation autour de son axe antéro-postérieur ; obliqué enfin pointe en dedans, talon en dehors. Comme dit Farabeuf, le calcanéum tangue, roule et vire. Lorsque ces mouvements sont exagérés et que les mouvements inverses sont limités, les os arrivent peu à peu à se subluxer les uns sur les autres et, en même temps, ils se déforment en rai-

son des contacts anormaux qu'ils prennent entre eux et par modification également des surfaces cartilagineuses anormalement déshabitées.

Voyons d'abord l'*astragale* : la partie antérieure de sa poulie est, de par l'équinisme, subluxée hors de la mortaise, et bientôt elle n'y peut plus rentrer, car une *cale prépéronière* se soulève au-devant de la malléole externe ; une *borne prétibiale*, au-devant du plateau tibial. Mais il y a aussi du varus, et le scaphoïde se subluxe en dedans, et de là résulte une crête entre la partie de la tête qui a perdu contact et celle qui l'a conservé ; et la partie déshabitée s'atrophie tandis que l'autre et la partie voisine du col s'hypertrophient ; d'où une déformation qui en a imposé pendant longtemps pour une torsion du col de l'astragale, déformation possible, mais rare et contingente. Le *calcanéum* peut présenter des facettes articulaires avec les malléoles (équinisme), mais surtout il est déformé par le varus. Sa facette cuboïdienne perd en dehors ses caractères articulaires et se prolonge au contraire en dedans, aux dépens de la petite apophyse, peu à peu creusée par l'apophyse du cuboïde ; ses facettes astragaliennes s'élargissent, l'externe s'élève et l'interne s'abaisse ; enfin il tend à se couder, concavité en dedans.

Le *scaphoïde*, subluxé puis luxé sur le col astragalien, peut venir jusqu'au contact de la malléole interne, avec interposition, il est vrai, du ligament tibio-scaphoïdo-prégléno-sustentaculaire. Il devient incapable de s'adapter non seulement à l'astragale, mais aussi aux cunéiformes.

Le *cuboïde*, luxé sur le côté interne du calcanéum, sous le scaphoïde et les cunéiformes, ayant subi d'autre part un mouvement de rotation qui porte directement sa face dorsale en dehors, présente une surface calcanéenne anormalement oblique ; des facettes métatarsiennes déshabitées en haut et prolongées au contraire vers la gouttière du long péronier.

L'avant-pied, lui aussi, est déformé. Les *cunéiformes*, déplacés sur le scaphoïde, — le premier peut même l'abandonner — sont hypertrophiés en haut et en dehors, amincis vers la plante. Leurs jointures métatarsiennes présentent de même une subluxation en dedans et en bas, et de là, dans l'articulation de Lisfranc, un obstacle réel au redressement.

Les *malléoles* subissent les modifications suivantes : hypertrophie et allongement de l'externe ; atrophie de l'interne. Mais de cela l'intérêt est médiocre, car la règle opératoire est de n'y point toucher.

Ces déviations articulaires retentissent, naturellement, sur l'*appareil ligamenteux* : les ligaments dorsaux sont allongés, les plantaires sont raccourcis ; mais, contrairement à l'opinion classique, Farabeuf a bien fait voir que les dorsaux sont puissants, épaissis, les plantaires atrophiés, affaiblis.

Eux aussi, les *muscles* de la convexité sont allongés, ceux de la concavité (triceps sural, jambiers, muscles et aponévroses plantaires) sont raccourcis et rétractés. D'autre part, les tendons dorsaux glissent sur le côté interne du dôme anormal que leur fournit la région tarsienne anormalement incurvée ; et de là résulte que cette région offre au chirurgien une aire opératoire incomparablement plus étendue qu'à l'état normal.

Ces déviations tendineuses ont d'autres conséquences : l'action s'en trouve modifiée et certaines insertions normales s'atrophient tandis que

deviennent prépondérantes certaines insertions normalement secondaires (faisceaux cuméo-métatarsiens des jambiers).

Quant aux corps charnus des muscles, tantôt ils restent rouges, fermes, volumineux; tantôt, au contraire, ils deviennent plus ou moins tôt grêles, jaunes, atrophiés. Or, les résultats fonctionnels fournis par les opérations sont d'autant meilleurs que la musculature est plus puissante.

Telles sont les lésions du pied bot invétéré. Chez l'enfant qui n'a pas marché, elles sont les mêmes, mais bien moins accentuées; et c'est après la marche qu'elles s'aggravent le plus, en général. D'abord, les positions vicieuses des os sont maintenues par les parties molles surtout, par la rétraction des tissus fibro-aponévrotiques du côté de la concavité. Mais bientôt, et même lorsque les os sont presque entièrement cartilagineux, leur noyau central est difforme, les déformations osseuses s'en mêlent, les anciennes facettes s'effacent, de nouvelles se creusent, et le pied bot devient irréductible.

Symptômes. — De l'étude anatomique qui précède résulte la description de la forme du pied : entrer dans des détails minutieux n'a aucun intérêt diagnostique ou opératoire. Sachons seulement qu'un varus très prononcé peut, jusqu'à un certain point, masquer l'équinisme. Du côté des téguments, notons qu'il se produit au bord externe, sous l'influence de la marche, des hygromas, capables de s'enflammer, aux points d'appui anormaux. L'exploration physique doit consister, par la palpation, par de petits mouvements communiqués, par des essais de réduction, à déterminer : 1° quelle est la position des interlignes articulaires; 2° quels sont les tendons et aponévroses qui se tendent pendant les manœuvres de correction. La marche est toujours disgracieuse, assez souvent elle s'effectue assez vite et sans fatigue. Mais souvent aussi, et surtout pour les pieds bots bilatéraux, elle est pénible, fatigante : si bien qu'il n'y a pas bien longtemps encore on voyait parfois dans cette gêne une indication à l'amputation du pied. Cette thérapeutique barbare est aujourd'hui condamnée, et l'on doit avoir un bon résultat fonctionnel en conservant le pied remis en bonne position.

Traitement. — C'est dès la naissance qu'il faut commencer ce traitement, basé à cette période sur le redressement manuel, sur les manipulations ayant pour but d'assouplir le pied, de façonner les os encore cartilagineux. Prenant la région malléolaire et le talon d'une main, l'avant-pied de l'autre, on commence par corriger le varus, puis, dans un second temps, l'équinisme. Quelquefois les premières séances exigent une force notable, s'accompagnent de quelques craquements. Il faut pendant les premiers temps que le chirurgien fasse lui-même au moins une séance tous les deux jours, et, en outre, il est indispensable que la mère ou la nourrice de l'enfant s'occupe à plusieurs reprises dans la journée de la difformité, redressant les pieds comme on lui aura montré à le faire, et les manipulant chaque fois, pendant plusieurs minutes, en les tenant dans sa main en bonne attitude. Chez le nouveau-né, en effet, la peau très délicate supporte mal les pressions et c'est tout au plus si on peut employer comme appareils contentifs de petites gouttières en gutta-percha, appliquées en moulant sur le pied redressé la lame de gutta ramollie dans l'eau chaude. Si ce traite-

ment est bien suivi, la guérison sans opération est fréquente. Passé le premier âge, nous repoussons le traitement par le redressement progressif à l'aide des souliers plus ou moins complexes que l'on a imaginés, et dès l'âge de 3 à 4 mois nous conseillons d'opérer, après avoir, il est vrai, assoupli le pied pendant quelques semaines par des manipulations préalables, destinées à corriger le varus en se servant du point d'appui fourni par le tendon d'Achille.

Chez le jeune enfant et *dans les cas moyens*, la *ténotomie du tendon d'Achille* doit suffire. Après l'avoir pratiquée — et nous conseillons la section à ciel ouvert — on immobilise pour 3 semaines dans un appareil plâtré le pied immédiatement redressé; il est tout à fait inutile d'attendre quelques jours avant de faire ce redressement. Mais lorsque le pied est remis en liberté, on se souviendra toujours qu'on n'obtiendra un bon résultat qu'à la condition d'entreprendre après cela, avec une régularité parfaite, le traitement par le massage : sans cela le résultat sera toujours nul chez les enfants en bas âge, incapables de supporter un soulier de cette espèce, et presque toujours nul plus tard malgré le port d'un soulier orthopédique. Aussi, pour abréger le traitement et en rendre le résultat plus assuré, a-t-on depuis longtemps préconisé le *redressement forcé* sous le chloroforme. Ces manœuvres, dont Delore a été le promoteur, ont été récemment régularisées par Lorenz sous le nom de *redressement modelant*. Dans ce procédé, on s'adresse successivement à toutes les résistances, à tous les éléments de la difformité. Pour opérer sur le jeune enfant, il suffit d'avoir un coin de bois à arêtes mousses, garni de flanelle. Pour corriger l'adduction et l'inflexion, les points culminants de la convexité de la face dorsale et du bord externe sont successivement placés sur l'arête du coin. Le chirurgien, huché au besoin sur un tabouret, pèse sur les deux extrémités et redresse ainsi la courbure. La fixation du talon par le tendon d'Achille rend ici grand service. Aussi faut-il réserver pour la fin sa ténotomie. La pression étant forte, soutenue et sans à-coups, on voit peu à peu la concavité de la plante, puis du bord interne être remplacées par une convexité et cela par simple distension des parties; quelquefois il y a rupture d'une bride profonde, se traduisant par un craquement perceptible à la main.

Contre l'équinisme, 2e temps de l'opération, il faut sectionner le tendon d'Achille et abaisser le calcanéum. Il ne suffit pas dans ce but d'élever l'avant-pied, car il pourrait y avoir flexion trompeuse dans le médio-tarse, et cela d'autant plus que les ligaments plantaires ont été au cours des manœuvres allongés et tiraillés. Aussi Lorenz conseille-t-il d'agir directement sur le calcanéum et voici comment : l'enfant étant couché sur le ventre, fixer solidement le cou-de-pied de la main gauche; de la droite, empaumer le talon face palmaire contre face plantaire, les cinq doigts accrochant par leur extrémité le dessus et les parties latérales du calcanéum.

Le 3e temps s'adresse à la voûtation : il consiste, les malléoles toujours étroitement tenues, à renverser le pied dans l'attitude opposée, c'est-à-dire à le dérouler en le portant tout entier, calcanéum compris, en varus.

Pour finir — 4e temps — combiner tous ces mouvements et placer le membre en talus valgus, ce qui doit être facile maintenant.

Pour conserver ce pied, qui ne doit plus présenter de tendance à reprendre sa forme vicieuse, dans l'attitude que l'on veut lui donner, on l'immobilise, pendant 2 ou 3 mois, dans un plâtré roulé, puis on commence les exercices musculaires et l'électrisation. La durée totale est de 6 à 8 mois, après lesquels il faudra encore prendre de nombreuses précautions dans le choix des chaussures, qui doivent être plus élevées du côté interne, dans le port d'appareils la nuit, etc. Ce traitement est long, mais en somme les suites en sont bonnes et il ne présente aucun danger autre que celui de l'anesthésie, aussi y avons-nous eu recours plusieurs fois, et nous n'avons pas eu à nous en plaindre. Mais, comme nous le dirons tout à l'heure, nous lui préférons, en définitive, pour les cas un peu accentués, une tarsectomie limitée. Lorsque le sujet a marché, certains chirurgiens ont encore recours au redressement forcé, qui devient cette fois une véritable *tarsoclasie*, pratiquée à l'aide d'instruments spéciaux. C'est, à nos yeux, une méthode brutale et aveugle. Restent dès lors deux interventions : l'opération de Phelps et la tarsectomie.

L'*opération de Phelps* obtient par la voie sanglante les mêmes résultats. Une incision faite à fond sur le bord interne du pied, entre le scaphoïde et la malléole, et prolongée jusqu'au tiers interne de la plante, sectionne soit d'un seul coup, soit mieux successivement, toutes les résistances qui s'opposent à la correction du varus : aponévrose plantaire, adducteur du gros orteil, tendons jambiers, ligaments calcanéo-scaphoïdiens, astragalo-scaphoïdiens, calcanéo-cuboïdiens, le ligament en Y et au besoin l'interosseux astragalo-calcanéen. Toutes les articulations du tarse bâillent en dedans et le varus peut de la sorte être supprimé. L'équinisme l'est ensuite par section du tendon d'Achille. La large plaie infundibuliforme de la région interne est bourrée de gaze. Un appareil fixe le pied en bonne attitude et l'on attend des semaines pour que le bourgeonnement comble la vaste perte de substance. La cicatrisation enfin obtenue, il faut pendant des mois masser, électriser, mobiliser et pendant des années porter des chaussures spéciales, à contreforts métalliques tout au moins, heureux si au bout de tous ces efforts il n'y a pas de récidive. La *tarsectomie* est bien plus sûre et bien plus rapide dans ses résultats, *pourvu que les plaies ne suppurent pas*. Elle consiste à supprimer une partie du tarse — toute celle qui gêne la correction.

On a d'abord conseillé de supprimer tout l'astragale, condamnant en effet à l'équinisme par la cale prépéronière et la bosse prétibiale, à la volutation par son union intime avec le calcanéum, au varus par la saillie de sa tête. Et la grande apophyse du calcanéum, jouant vis-à-vis du cuboïde le même rôle, doit être réséquée. Cette ablation faite, la difformité est amendée en grande partie, mais pas tout à fait. Il persiste en effet, dans les cas graves, la convexité dorsale externe du massif tarsien antérieur, nécessitant l'ablation d'un large coin osseux, à branches respectivement perpendiculaires au corps calcanéen et aux métatarsiens — ou mieux, en raison de la position vicieuse de ces os, de la direction anormale des interlignes, l'ablation successive de tous les os qui gênent le redressement. La formule doit en effet être celle-ci : faire sur le squelette et sur le squelette seulement tous les sacrifices néces-

saires pour obtenir une réduction immédiate et définitive. On peut être ainsi amené, chez les sujets âgés, à ne laisser du tarse que le corps du calcanéum. Chez l'enfant, toutefois, nous croyons que ces désossements énormes sont rarement indiqués. En particulier, on peut presque toujours laisser dans la mortaise le corps de l'astragale. Comme l'a montré Jalaguier, si l'on opère de bonne heure, avant la fin de la première année au besoin, on a d'excellents résultats par la simple ablation de la tête de l'astragale et de la pointe du calcanéum. Et depuis que nous nous sommes ralliés à la tarsectomie précoce, une fois le massage et la ténotomie démontrés insuffisants, nous n'avons eu qu'à nous louer de la méthode.

II. — Pied bot équin direct

L'équinisme pur est une malformation fort rare. Le talon est élevé et la face plantaire des têtes métatarsiennes fournit seule un point d'appui lors de la marche ; au degré extrême même, c'est sur la face dorsale des têtes métatarsiennes que le sujet marche. La gêne fonctionnelle est notable, en raison de l'allongement du membre dû à l'abaissement extrême de la pointe du pied ; cet allongement est mal corrigé par la flexion du genou. Au début, l'équinisme est peut-être vraiment pur, c'est-à-dire dû à l'extension directe de l'articulation tibio-tarsienne, en sorte que chez le jeune enfant on peut obtenir un bon résultat orthopédique par la section du tendon d'Achille suivie du massage. Mais bientôt s'ajoutent à cela des lésions osseuses rapidement complexes. D'abord, la rentrée de l'astragale dans la mortaise est rendue impossible par une *cale prétibiale*, semblable à ce qu'est dans le varus équin la cale prépéronière : elle est en dedans parce qu'ici à l'extension se joint un peu de rotation en dehors de l'astragale. En outre, du côté des os du tarse ont lieu des déformations qui donnent au pied équin la forme du *pied creux*, la face plantaire étant à la fois excavée d'avant en arrière et rétrécie transversalement. Le col de l'astragale est quelquefois infléchi en bas et le scaphoïde tend à se subluxer en dedans et en haut, tandis qu'inversement en avant du calcanéum le cuboïde tend à se subluxer en dehors. Il y a donc rotation inverse des deux colonnes osseuses du tarse antérieur sur le tarse postérieur.

Ce qui se passe du côté de l'avant-pied est en relation avec l'équinisme, et le fait le plus caractéristique est la subluxation des phalanges sur le dos des têtes métatarsiennes : les deux os se mettent à angle droit, ouvert en avant, de façon que les orteils présentent au sol leur face plantaire.

Une fois les déformations osseuses constituées, on doit évidemment intervenir par la tarsectomie, en sachant qu'ici, contrairement à ce que nous avons vu pour le varus, l'aire opératoire n'est pas deshabitée par les tendons. Dans les cas les plus complexes, il est possible qu'il faille pratiquer des désossements énormes, mais d'une manière générale on peut agir d'une façon limitée, en abattant la cale prétibiale et la cale de l'astragale avec la tête et la partie antérieure du calcanéum. Le corps de l'astragale rentre ainsi dans la mortaise et d'autre part on remet en bonne position l'articulation métatarsienne, dont nous avons vu les déformations secondaires.

III. — Talus-Valgus

Le valgus s'associe généralement au talus comme le varus à l'équin. C'est une difformité rare ou du moins rarement assez forte pour nécessiter d'importantes déterminations opératoires. Dans la forme ordinaire, le pied est plat — forme que d'ailleurs il présente normalement à la naissance, — il est fléchi à angle aigu sur la jambe; enfin il est tourné légèrement en dehors, soulevant son bord externe, abaissant son bord interne. Le pied plat est large, étalé, sans plis; appliqué sur une feuille de papier noirci, il donne une empreinte qui reproduit toute la plante. Sa face dorsale est également aplatie, le bord interne est convexe et présente une saillie vague correspondant au tubercule du scaphoïde subluxé; le bord externe reste rectiligne. Dans le cas de talus assez prononcé, la saillie du calcanéum en arrière n'existe pas. Cet os semble prolonger ceux de la jambe contre lesquels est étroitement appliqué, ne formant aucun relief, le tendon d'Achille. Sur la face antérieure du cou-de-pied la peau est ridée, flasque et forme de grands plis transversaux. Immédiatement au-dessus on voit quelquefois une dépression allongée contre laquelle s'appuie la face dorsale du pied.

En cas de valgus prédominant, c'est sur la face interne, juste au-dessous de la malléole tibiale, que s'observent les plis cutanés principaux.

Les mouvements sont réduits, le pied ne peut être mis à angle droit ni en varus, il est difficile de fléchir la plante. Si la difformité est abandonnée à elle-même, il y a de graves troubles de la marche et surtout une notable tendance à la fatigue. Ceci correspond principalement aux éléments : pied plat et valgus, qui sont étudiés à propos de la tarsalgie des adolescents. Quant au talus, il tend à se corriger spontanément par l'exercice de la marche. Les altérations osseuses étant généralement peu profondes, si nous mettons à part le cas très spécial du valgus par absence du péroné, on réussit d'ordinaire très bien par de simples manipulations et nous n'avons jamais eu l'occasion de faire des ténotomies, portant ici principalement sur les tendons extenseurs. Dans les cas tout à fait exceptionnels où les massages restent insuffisants, on aura recours à la tarsectomie cunéiforme interne (tête de l'astragale et scaphoïde). Mais nous n'avons eu qu'une fois l'occasion d'y recourir et nous nous souvenons en outre d'un seul malade chez lequel elle aurait été indiquée. Encore ces deux malades n'avaient-ils pas été manipulés régulièrement et dès leur naissance.

III

MALFORMATIONS DES DOIGTS

Nous nous occuperons seulement de celles de ces malformations qui ont un intérêt pratique réel, c'est-à-dire de la polydactylie et de la syndactylie.

I. — Polydactylie

Dans cette malformation, que caractérise la présence d'un ou plusieurs doigts surnuméraires, rentrent des faits d'importance et de fréquence très variables. La bifidité de la main est exceptionnelle; on n'en connaît que deux cas — l'un traité par l'amputation d'une moitié de l'organe (Giraldès), ce qui a donné une amélioration notable de la forme; l'autre devant lequel Murray s'est abstenu en raison du bon fonctionnement de tous les doigts. En dehors de cette monstruosité, on observe : 1° des doigts surnuméraires prolongeant la série normale; 2° des pouces surnuméraires auxquels il convient de rattacher la bifidité du pouce; 3° des doigts surnuméraires sur le bord cubital.

La première variété est rare, les deux autres sont fréquemment observées.

On constate, pour les doigts surnuméraires prolongeant la série normale, un rôle héréditaire évident. Fréquemment il y a six doigts, la malformation est symétrique et même se montre à la fois aux pieds et aux mains. C'est dans ces cas surtout qu'on note l'hérédité, capable de s'étendre sur plusieurs générations. Polton, cité par Le Gendre, rapporte même que dans le village d'Izeaux (Isère) la plupart des hommes et des femmes étaient porteurs d'un sixième doigt aux pieds et aux mains. Les faits semblables sont nombreux. Dans ces cas, presque toujours le doigt a un volume en rapport avec celui de la main. Son squelette et son appareil moteur sont bien conformés et le fonctionnement est bon. Ce sont des curiosités intéressantes mais non des cas qui relèvent de la chirurgie. Il peut se faire que deux doigts voisins soient soudés, ce qui donne l'illusion dans ce cas particulier d'un doigt surnuméraire de la région cubitale. D'autres fois et alors sans rapport généralement avec l'hérédité, le nombre des doigts est considérablement augmenté. On en a vu jusqu'à 15 à chaque main et 12 à chaque pied (Voigt). Souvent ils sont rudimentaires, agissent mal. D'autres vices de conformation se greffent sur ce nombre anormal et ces appendices disgracieux, inutiles, gênants même, doivent être supprimés par l'amputation.

Peut-être la radiographie pourra-t-elle ici encore rendre des services et montrer la présence d'un métacarpien rudimentaire à enlever dans la même intervention.

Le doigt surnuméraire de la région cubitale mérite à peine son nom; c'est un appendice flottant, fixé par un pédicule exclusivement cutané au niveau généralement de la partie interne de la première phalange de l'auriculaire. Sur l'extrémité existe un ongle bien conformé ou rudimentaire, dans l'épaisseur un nodule cartilagineux, représentant le squelette, entouré de tissu cellulaire. Il n'y a bien entendu aucune trace de tendon. Cet appendice déplaisant peut être supprimé dès les premiers jours après la naissance d'un coup de ciseaux sur le pédicule; après quoi l'on met un point de suture. Il sort à peine une gouttelette de sang. Il n'y a aucune chance de récidive.

Il en est tout autrement des pouces surnuméraires, fréquents aussi. C'est au niveau de la première phalange que se voit le doigt supplémentaire; suivant

qu'il se détache du corps du métacarpien ou de la tête articulaire, on dit pouce surnuméraire ou bifidité du pouce (Longuet). Le pouce surnuméraire peut être par son squelette en continuité directe avec le corps métacarpien auquel il est soudé, ou bien il s'articule avec lui par une diarthrose communiquant fréquemment avec l'articulation métacarpo-phalangienne. Son système tendineux est toujours peu développé et son fonctionnement à peu près nul. Le pouce bifide présente, lorsque la malformation est complète, les premières phalanges de volume égal ou à peu près égal qui s'articulent sur deux versants interne et externe de la tête métacarpienne, séparés par une crête mousse. Les deux articulations ont toujours une synoviale commune. Quand la bifidité ne paraît exister que sur l'extrémité seulement du pouce, il y a deux secondes phalanges et la première marque par deux longs sillons antérieur et postérieur sa tendance à la division (Longuet). Les deux pouces ont d'ordinaire des tendons fléchisseurs et extenseurs bien disposés, l'un d'eux pouvant cependant être supérieur à l'autre, l'interne généralement. Il arrive qu'ils présentent des mouvements indépendants, voire même des mouvements d'opposition vis-à-vis l'un de l'autre; c'est exceptionnel. Ordinairement ils se meuvent simultanément. Si le sujet est abandonné à lui-même, il se sert à peu près exclusivement de l'un de ses pouces, qui acquiert généralement alors un volume et une puissance plus considérables que l'autre. D'habitude, on corrige opératoirement cette difformité, laide et qui ultérieurement devient quelque peu gênante par l'inutilisation de l'un des pouces. Deux moyens sont en présence : l'amputation, seul procédé évidemment applicable aux pouces surnuméraires, et le fusionnement proposé pour le pouce bifide.

Craignant l'ouverture de la cavité articulaire, Sédillot avait conseillé de couper dans la continuité. Des exemples anciens de Velpeau, d'Annandale, et un plus récent de Chrétien, condamnent cette manière de faire; le cartilage proximal de la phalange qui reste alors en place étant celui où se produit l'accroissement normal fait, par la suite du développement, repousser le doigt amputé. C'est donc la désarticulation qu'il convient de pratiquer. Aseptique, elle n'expose à aucun accident et elle évite la récidive. Bien entendu l'on taille deux petits lambeaux antérieur et postérieur suffisants pour bien recouvrir la substance cruentée et l'on suture. La rétraction cicatricielle porte la phalange restée en place vers le centre de la tête métacarpienne, sans qu'il soit besoin de modeler celle-ci pour lui faire perdre son arête médiane. Les résultats sont excellents comme forme et comme mobilité. L'opération est facile, mais il faut prendre garde de bien désarticuler et de ne pas donner un coup de bistouri dans l'épaisseur du cartilage dont un fragment pourrait par mégarde rester en place et causer la récidive que nous avons vue déjà. Le fusionnement, qu'ont fait avec succès Bilhaut, puis Kirmisson, crée une syndactylie artificielle en avivant jusqu'au squelette inclusivement les faces correspondantes des phalanges en présence et suturant ensuite. Les raisons en faveur de ce procédé sont qu'en amputant, dit Kirmisson, l'on ne sait pas si l'on n'enlèvera pas la meilleure des phalanges, c'est-à-dire la plus apte au fonctionnement et que la phalange unique restée en place paraîtra grêle pour le métacarpien. Sous ce rapport l'expérience de

la désarticulation nous a appris qu'au point de vue plastique elle ne laisse rien à désirer, tandis qu'avec de légères différences de volume des phalanges la coaptation peut n'être souvent pas parfaite dans le fusionnement. D'autre part, il est toujours facile de se rendre compte par le palper, et de plus aujourd'hui par la radiographie, du squelette des deux phalanges, par les mouvements spontanés — chez le tout jeune enfant en chatouillant la main, — de leur état fonctionnel. En cas de doute, on enlève l'externe qui est presque constamment la plus rudimentaire. Cette façon de procéder est simple, rapide, donne constamment de bons résultats et place en dehors la cicatrice, beaucoup moins gênante ici que sur la face palmaire du doigt.

II. — Syndactylie

La syndactylie peut se combiner à l'ectrodactylie, c'est-à-dire à l'absence des doigts. En même temps qu'un ou plusieurs doigts font défaut, les autres peuvent être réunis par groupe de deux ou trois, ainsi que le montre une de nos radiographies. Nous ne traiterons ici que des faits où la syndactylie constitue une difformité isolée et indépendante. Elle se montre tantôt aux mains, tantôt aux pieds, réunissant seulement dans quelques cas deux doigts ou deux orteils sur tout ou partie de leur trajet. C'est la syndactylie partielle, complète ou incomplète, dont le siège d'élection est entre l'annulaire et le médius. D'autres fois tous les doigts sont réunis — à l'exception du pouce quelquefois — et la difformité peut se montrer même simultanément sur les deux pieds et sur les deux mains.

On lui reconnaît trois degrés : 1° palmature; 2° accolement; 3° fusion osseuse. Le dernier nous paraît douteux en tant qu'il s'agit de syndactylie proprement dite, et nous pensons que la plupart des faits que l'on groupe sous cette étiquette appartiennent en réalité aux ectromélies. Nous n'en trouvons d'ailleurs aucun exemple dans la thèse d'agrégation de Fort ni dans les observations qu'il nous a été donné de consulter. Nous n'en avons vu non plus aucun cas.

La palmature se présente, comme l'indique son nom, de la façon suivante. Entre deux doigts existe une membrane de forme triangulaire, à sommet correspondant à la commissure, à base libre, mince, concave, siégeant un peu au-dessus de l'extrémité digitale, à bords latéraux confondus avec les doigts. La palmature est mince et translucide. Elle se compose de deux feuillets lâchement unis, ainsi qu'il est facile de s'en convaincre en la pressant entre le pouce et l'index que l'on fait mouvoir l'un sur l'autre. Suivant ses dimensions transversales, elle gêne plus ou moins les mouvements des doigts, qui peuvent se déplacer isolément, mais dans une amplitude moindre qu'à l'état normal. Y a-t-il accolement, les doigts sont appliqués et soudés l'un contre l'autre; sur la face dorsale comme sur la face palmaire, la peau passe sans transition de l'un à l'autre. L'extrémité est commune dans la syndactylie complète; dans la syndactylie incomplète, les extrémités sont séparées mais la commissure en est rapprochée. Le plus souvent il existe un ongle pour chaque doigt, mais ils peuvent être très voisins, se toucher par leurs

bords, voire même se confondre. On constate assez facilement par le palper l'état du squelette et la mobilité obtuse des doigts voisins, l'un par rapport à l'autre. Dans quelques cas, l'accolement est si intime que l'on a l'illusion que les segments homologues profonds sont fusionnés. Cette impression est encore plus forte lorsque, comme dans une observation de Kummer, les phalanges des deux doigts ne sont pas parallèles, mais plus ou moins entre-croisées. Jamais, au surplus, il n'y a entre les doigts accolés d'indépendance fonctionnelle. Leurs mouvements sont, comme pour les doigts palmés, diminués d'amplitude ; en outre, ils sont communs.

Dans l'un et dans l'autre cas, on constate souvent une atrophie des doigts, généralement d'autant plus profonde que leur union est plus intime.

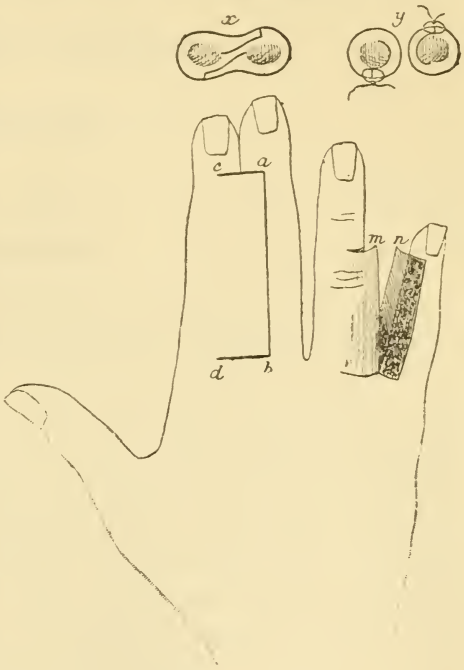
L'état anatomique est très différent suivant que l'on a affaire à la palmature ou à l'accolement.

Ici, la présence de la membrane surajoutée, dont les deux feuillets se continuent avec les téguments dorsaux et palmaires, constitue tout le mal. Aucune lésion ne se voit du côté des parties molles ou du squelette des doigts. Le seul point à connaître est que la bifurcation des artères collatérales se fait plus bas qu'à l'état normal (Guersant), de sorte que la section de la palmature sur toute sa longueur fait courir le risque d'intéresser ces vaisseaux. Cette complication est aujourd'hui négligeable. Quoi qu'il en soit, on trouve tous les éléments d'une bonne et facile réparation.

Dans l'accolement, outre la même disposition vasculaire (Lemaistre), on constate que la peau n'est non seulement pas en excès, mais en défaut, que sa simple section laisse découverte une face et plus du doigt, en tenant compte de la rétraction. D'autre part, il est fréquent que les articulations homologues communiquent, de telle sorte que, dans ce cas, on les ouvre fatalement en séparant les deux doigts, ce qui était jadis un gros danger vital, ce qui reste actuellement un grave inconvénient fonctionnel. C'est là le mauvais côté du pronostic : opération délicate à conduire et à surveiller attentivement dans ses suites, car les récidives sont fréquentes et plus graves que la malformation primitive. Elles se forment de la manière suivante. De la commissure restaurée le tissu cicatriciel se forme et remonte vers l'extrémité des doigts, comme le faisait ou se proposait de le faire artificiellement le procédé de Cloquet pour la cure des divisions congénitales du voile du palais. Bref, les progrès de la cicatrisation peuvent réunir en partie ou en totalité les doigts et les mettre dans des conditions beaucoup plus défavorables alors que la malformation primitive, car ce tissu intermédiaire ne peut être employé à une restauration nouvelle. Innombrables sont les procédés opératoires qui s'adressent à la syndactylie. Nous ne citerons que ceux qui nous paraissent les meilleurs.

Dans le cas de palmature large, le sommet de la membrane interdigitale correspondant à la commissure normale, la simple excision suivie de suture et de réunion immédiate suffit à la guérison et donne de bons résultats. S'il y a accolement, les difficultés sont plus grandes. Pour éviter la formation d'adhérences cicatricielles entre les deux surfaces cruentées latérales des doigts, deux ordres de moyens sont proposés. Didot, de Liège, revêt de peau

les deux faces digitales correspondantes par une double autoplastie, que la figure explique mieux que toute description. Soient deux doigts accolés, deux lambeaux, l'un palmaire, l'autre dorsal, sont disséqués, leur base correspondant à la partie moyenne l'un de la face antérieure de l'un des doigts, l'autre au point correspondant de la face postérieure de l'autre doigt. La séparation étant accomplie, la face latérale de chaque doigt est revêtue par le lambeau adhérent à ce doigt et la suture se fait comme l'indique la figure. Ce procédé est excellent lorsqu'il y a assez d'étoffe, mais si l'accolement est poussé très loin il est inapplicable, les lambeaux étant insuffisants pour recouvrir les faces qu'ils doivent séparer.



Procédé de Didot.
x, coupe représentant la disposition des lambeaux dorsal et palmaire avant la séparation des doigts. — *y*, coupe représentant la disposition des lambeaux appliqués sur les doigts séparés.

On peut alors recourir au second mode de procédé qui vise la restauration de la commissure, point faible d'où risque de partir la récidive. Un lambeau palmaire ou dorsal est dessiné, disséqué, appliqué sur la commissure. C'est le procédé de Zeller, dont des modifications ont été proposées par Morel-Lavallée et par Félizet. Ce point acquis et la commissure cicatricielle ne risquant pas de se reproduire, on peut impunément laisser bourgeonner les faces latérales. Nous préférerions cependant en user, le cas échéant, comme l'a fait Kummer, de Genève, qui, après avoir restauré la commissure, employa tous les téguments nécessaires pour recouvrir immédiatement un des doigts et suturer, et fit, pour recouvrir l'autre, une autoplastie par la méthode italienne (lambeau pris sur la poitrine).

IV

TUMEURS DIVERSES

PAR LE Dr J. COMBY
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

I

ANGIOMES

On entend par *angiomes* des productions accidentelles constituées par la dilatation et la multiplication des capillaires. Ces productions se présentent sous des formes extrêmement variées qui expliquent la richesse de la synonymie : nævus, nævi materni, taches de vin, envies, tumeurs érectiles, angiectasies, télangiectasies, etc. Le terme « angiomes », le plus employé, est dû à Virchow. La connaissance de cette espèce morbide n'est pas de date très ancienne, et si nous trouvons dans A. Paré des notions utilisables pour la pratique, il faut arriver jusqu'à J.-L. Petit pour rencontrer une description satisfaisante. Cet auteur démontra la nature vasculaire des angiomes et les dénomma *loupes variqueuses*. Peu de temps après, un Allemand, Plenck, décrivit le *nævus cavernosus*. J. Bell, en appliquant à l'angiome le nom d'*anévrysme par anastomoses*, autorisa la confusion avec les varices artérielles, le fongus hématode, etc. Alexis Boyer, Dupuytren, Andral, Cruveilhier, Roux, Bérard, Gerdy, débrouillèrent le chaos. Enfin l'histologie, avec Porta, P. Broca, Virchow, vint préciser les lésions et leur nature. On trouvera, dans la monographie de Mauclaire et de Bovis (Bibl. Charcot-Debove, Paris, 1896) d'intéressants détails sur tous les points de l'histoire des angiomes. Aujourd'hui, non seulement nous connaissons bien les angiomes, mais nous sommes mieux armés que par le passé pour les traiter; car nous pouvons leur opposer l'*antisepsie*, qui nous permet de les extirper sans craindre les complications infectieuses, la *forcipressure*, qui prévient les hémorragies, l'*électrolyse*, qui, dans les cas où la chirurgie opératoire est impuissante, peut la suppléer avec succès.

Division. — On doit distinguer deux groupes de nævi :

1° *Nævi pigmentaires* ou non vasculaires;

2° *Nævi vasculaires* ou angiomes.

Les nævi non vasculaires comprennent plusieurs variétés : *a*) *nævus lisse*, sans poils, simple tache café au lait, chocolat, brune, suivant parfois le trajet d'un nerf (nævus nerveux) ; *b*) nævus lisse, pileux (*nævus pilosus*) ne différant du précédent que par la présence des poils ; *c*) *nævus verruqueux*, caractérisé par des saillies inégales, par des rides, avec poils plus ou moins foncés : *d*) *nævus hypertrophique*, mollusciforme, ne différant du précédent que par son volume exagéré.

Les nævi vasculaires comprennent quatre variétés (Besnier et Doyon) : 1° *nævi lisses*, taches érectiles, taches de feu; ils peuvent siéger sur le trajet d'un nerf (*nævus zoniforme*), sur un côté du corps (*nævus hémiplégique*); 2° *nævi ponctués*, stellaires (ponctuation sanguine); 3° *nævi élevés* (tumeurs érectiles); 4° *nævi sous-cutanés*.

ÉTIOLOGIE

L'angiome est presque toujours congénital; sur 558 enfants au-dessous de 15 ans ayant des nævi, Parker en compte 500 de moins d'un an. Porta, sur 151 nævi, en trouve 65 à la naissance, 32 dans la première année, 44 entre 1 et 14 ans, 10 après 14 ans. C'est donc une affection de l'enfance.

Quant au sexe, Porta, Bœckel et la plupart des auteurs signalent la prédominance des filles sur les garçons : sur 564 cas (Parker), 365 filles et 199 garçons.

Les traumatismes, les manœuvres obstétricales peuvent provoquer l'apparition des angiomes. Un traumatisme pendant la grossesse pourrait, d'après Virchow, se traduire par un nævus chez le nouveau-né. Pour Bœckel, la prédominance des nævi à la tête s'expliquerait par le traumatisme obstétrical. Souvent on a incriminé les frayeurs, les émotions vives subies par les femmes au moment de la grossesse; la vue d'un objet, l'obsession, le désir, l'envie pourraient aboutir à la production d'un nævus ressemblant plus ou moins à l'objet que la mère a vu ou désiré; d'où le terme populaire d'*envies* donné aux nævi. Mais cette pathogénie est bien hypothétique.

L'hérédité directe a été rarement constatée; mais les diathèses, le nervosisme, et particulièrement les états hémophiliques ont été incriminés.

Les coïncidences tératologiques et néoplasiques ont été parfois relevées. M. Lannelongue, chez un nouveau-né de 8 jours atteint de bec-de-lièvre unilatéral droit, a trouvé, fixée à la muqueuse et au périoste alvéolaire, une tumeur rouge, fluctuante, entourée ou traversée de petites varicosités veineuses. La peau qui recouvre les encéphalocèles présente souvent des nævi. Israël, chez une fille de 9 ans ayant un angiome de la jambe devenu pulsatile, a noté l'atrophie de la face du même côté. Duzéa a constaté la présence, chez un enfant idiot et épileptique, d'un nævus énorme de la face, du cou et de la poitrine, à droite. Ce qui est plus commun, c'est de trouver, concurremment chez le même sujet, d'autres productions congénitales plus ou moins analogues à l'angiome : nævi pigmentaires, lipomes, lymphangiomes, molluscum, sarcomes, etc.

Les angiomes simples, les nævi, sont extrêmement fréquents; Depaul disait qu'un tiers des nouveau-nés en étaient affectés à leur naissance. On a remarqué souvent, chez les filles plus que chez les garçons, au niveau de la nuque, des nævi, des taches angiomateuses qui, très visibles au moment de la naissance et dans les premiers mois, s'effacent et disparaissent par la suite.

Les angiomes sont très inégalement répartis suivant les organes que l'on considère; la plupart occupent la peau, puis les muqueuses des orifices

naturels, le tissu cellulaire sous-cutané et sous-muqueux; les angiomes superficiels représentent au moins 70 ou 80 pour 100 de tous les cas. Les angiomes profonds sont très rares; cependant Hartman a signalé 9 cas d'angiomes de la parotide, dont 2 personnels. Léon Tripier a extirpé un angiome de la couche sous-synoviale du genou. On en a vu dans les os (Verneuil, scaphoïde), le périoste, le foie, les méninges, le péritoine, la vessie, la rate, le rein, le tube digestif, le cerveau, le cervelet, l'utérus. On n'en a jamais trouvé dans les plèvres, le testicule, les cartilages, la moelle épinière. Mauclaire et de Bovis classent ainsi les angiomes :

- Angiomes externes.
  - Superficiels.
    - Peau et muqueuses externes.
    - Tissu cellulaire sous-jacent.
  - Profonds . .
    - Tissu cellulaire intermusculaire.
    - Muscles.
    - Orbite et antre d'Highmore.
    - Périoste et os.
    - Tissu sous-synovial.
    - Glandes.
- Angiomes internes ou viscéraux . . .
  - Sous-séreux : méninges, péritoine, etc.
  - Viscéraux proprement dits : foie, rate, etc.

Les angiomes externes sont les plus intéressants pour le médecin et pour le chirurgien, les autres échappant à l'observation et ne se reconnaissant que sous le couteau. Parmi les angiomes externes, les deux tiers occupent la tête, le reste occupe le tronc et les membres.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A la coupe, le tissu est gorgé de sang ou de caillots, suivant qu'on opère sur le vivant ou sur le cadavre, d'où le terme de *tumeur splénoïde* (Heusinger), *rate accidentelle* (Andral). Débarrassée du sang, la surface montre un pointillé rouge ou un aspect aréolaire et spongieux. Dans ce dernier cas (*tumeurs érectiles* de Dupuytren), le tissu ressemble à celui des corps caverneux. Il n'y a là que des différences de degré, l'*angiome caverneux* n'est qu'une expression plus élevée de l'*angiome simple*, quoique ce dernier ne soit pas destiné forcément à devenir caverneux.

Angiome simple. — L'angiome simple ne se voit qu'au niveau de la peau et des muqueuses; Billroth l'aurait vu, cependant, dans les muscles peauciers de la face. Il ne forme pas de tumeur, est de niveau avec les parties qui l'environnent, ou ne donne au-dessus d'elles qu'un léger relief. On constate la présence d'un stroma conjonctif, plus épais autour des vaisseaux, parfois semé de pelotons adipeux, d'apparence lobulée, de petites granulations dites de Porta, ayant le volume d'un grain de chènevis et une dureté plus grande que le tissu environnant. Au microscope, on voit une multitude de petits canaux sectionnés en travers, bourrés d'hématies; ce sont des capillaires normaux ou à parois épaissies, tapissés de cellules plates, très augmentés de diamètre, déformés, sinueux, allongés. Telles sont les lésions au stade de l'ectasie uniforme, cylindrique. Plus tard l'ectasie devient irré-

gulière, moniliforme, ampullaire, sacciforme. En somme, l'angiome est une *tumeur capillaire*; la tumeur cirsoïde (varice artérielle) n'en fait pas partie. Quand l'angiome est compliqué de varices des veines voisines, il mérite le nom de *nævus* ou *angiome variqueux*. Mais il n'y a pas de limites absolues, et dans l'angiome simple on peut trouver un certain nombre d'artérioles et de veinules lésées de la même façon que les capillaires. Les granulations de Porta, au microscope, sont formées par de petites houppes vasculaires dont le pédicule s'implante sur une des anses capillaires de l'angiome; on a pu trouver parfois des nerfs dans l'angiome simple.

Angiome caverneux. — L'angiome caverneux, stade plus avancé que le précédent, forme des tumeurs plus diffuses, plus envahissantes en surface comme en profondeur; il peut intéresser un membre dans sa totalité et le rendre éléphantiasique. Parfois il est limité et bridé par une membrane enkystante, par une capsule. A la coupe, outre le pointillé rouge, signalé dans l'angiome simple, on voit des lacunes, des cavernes de dimensions variables, arrondies ou irrégulières, communiquant entre elles par des pertuis larges ou petits, par des canaux. Tantôt les parois sont lisses, tantôt elles sont végétantes et cloisonnées de valvules. Le sang contenu dans les cavernes est liquide. On note la présence de trabécules, travées, cloisons, piliers rappelant les oreillettes du cœur. Les artères afférentes sont fines, les veines grosses et dilatées. L'endothélium pavimenteux se voit ici comme dans l'angiome simple. Les trabécules des cavernes sont formées de fibres conjonctives mêlées de quelques fibres élastiques; on rencontre parfois des fibres musculaires lisses, du pigment, des fibres nerveuses, etc.

Lésions de voisinage. — On peut voir les angiomes s'aboucher avec les vaisseaux de calibre (artères ou veines). Un angiome de la cuisse a pu s'aboucher avec la saphène interne (Paget); un angiome du cou communiquait avec la jugulaire interne; d'autres communiquent avec les sinus de la dure-mère.

Les poils, les glandes de la peau sont altérés, le revêtement épidermique desquame, s'ulcère parfois, ou bien s'hypertrophie (*angio-kératome*). Nerfs, muqueuses, muscles et parties profondes peuvent être lésés à des degrés divers. Du côté du périoste et des os, on a noté des hypertrophies, des allongements, des hyperostoses, des ostéites, de l'usure, etc.

Évolution des lésions. — L'angiome a une marche très variable, il peut augmenter ou diminuer, parfois même disparaître spontanément; de simple, il peut devenir caverneux. Il peut s'enflammer, s'ulcérer, se gangrener, se scléroser et s'atrophier. Il peut subir la dégénérescence graisseuse, kystique, éléphantiasique, s'infiltrer de pigment, se remplir de concrétions pierreuses (phlébolithes). D'après MM. Lannelongue et Achard, la plupart des angiomes kystiques ne seraient que des lymphangiomes méconnus. Enfin, les angiomes peuvent se compliquer de varices artérielles ou veineuses parfois énormes. Parmi les combinaisons anatomo-pathologiques les plus curieuses, il faut citer les *angio-fibromes* et *angio-lipomes*, les *angio-lymphangiomes*, les *angio-kératomes*, les *angiomes ossifiants*.

[J COMBY.]

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Cruveilhier n'avait admis que l'*angiome capillaire*; Roux, Follin, distinguaient les angiomes, *artériel*, *veineux* et *mixte*. Aujourd'hui on en est revenu à l'opinion de Cruveilhier et on pense que la télangiectasie capillaire est le fait capital et initial, les lésions artérielles ou veineuses n'étant que secondaires. On a distingué les angiomes, suivant leur couleur, en veineux et artériels. Or cette couleur tient uniquement à la vitesse plus ou moins grande de la circulation.

L'angiome est une affection congénitale, et ce qu'on a décrit comme angiomes acquis (traumatiques, dystrophiques, etc.) répond à la classe des pseudo-angiomes : varices, tumeurs hémorroïdaires, télangiectasies diverses. L'angiome congénital est une malformation, une monstruosité, une déviation du type vasculaire normal. Virchow avait remarqué que l'angiome avait une prédilection marquée pour les régions des anciennes fissures branchiales ou des fontanelles, d'où la fréquence des angiomes céphaliques. Toutes les causes qui peuvent atteindre l'embryon (inflammation de l'œuf, troubles circulatoires de la mère, traumatismes, maladies fœtales) sont susceptibles de déterminer la production d'angiomes, non par arrêt, mais plutôt par exagération de développement.

Les angiomes des membres occupent souvent les régions voisines des articulations parce que c'est au voisinage des articulations que se trouvent les zones actives du développement des membres (Mauclaire et de Bovis). En résumé, disent ces auteurs, le développement des angiomes est soumis à une triple influence : locale, irritative et circulatoire. Mais il faut bien reconnaître qu'on n'est guère sorti du domaine des hypothèses, quand on a voulu expliquer la pathogénie des angiomes.

SYMPTÔMES

Il faut distinguer, au point de vue symptomatique, les angiomes superficiels des angiomes profonds. Les premiers ne vont pas au-dessous du tissu cellulaire sous-cutané ou sous-muqueux. Les autres peuvent envahir les divers plans musculaires, osseux, etc.

Angiomes superficiels. — Parmi les angiomes superficiels, ce sont les cutanés qu'on rencontre le plus fréquemment (nævi). Leur couleur varie depuis le rose pâle jusqu'au noir en passant par toutes les teintes intermédiaires. Ils pâlissent, mais ne s'effacent pas par la pression; ils se foncent par les cris, les efforts, la position déclive et peuvent aussi, sous les mêmes influences, augmenter de volume. Leur forme est variable. Tantôt ce ne sont que des taches sans relief (nævus plan), ou des plaques à peine saillantes, ne se distinguant pas au palper des parties environnantes ou donnant au doigt une sensation de velouté, d'épaississement, de rénitence de la peau. Leur surface est hérissée de petits points rougeâtres ou semée d'arborisations

vasculaires. Leur étendue ne présente pas plus de fixité; on voit des nævi punctiformes, analogues à des piqûres de puces; on en rencontre de lenticulaires, d'un rouge plus ou moins vif (*nævi flammei*); ailleurs ce sont de larges taches, régulières ou déchiquetées, en cartes de géographie, recouvrant parfois la moitié ou les deux tiers de la face, un segment de membre, un côté du corps. Quand ils occupent les parties découvertes, ces angiomes étendus sont des plus désobligeants; s'ils sont très limités, pigmentaires, ils ne sont pas disgracieux (*grains de beauté*).

Leurs bords sont assez bien limités, quoique leur teinte ne soit pas uniforme et aille souvent en se dégradant du centre à la périphérie. On en voit qui poussent des prolongements plus ou moins marqués (*nævi aranei*).

A côté de l'angiome plan, il faut décrire l'*angiome tubéreux* formant une tumeur assez bien circonscrite, sessile ou pédiculée, à surface mamelonnée, hérissée, ou bien lisse et figurant alors avec plus ou moins de fidélité un fruit : groseille, framboise, cerise. Le pédicule est court ou long; M. Lannelongue en a vu un qui n'avait que 2 millimètres d'épaisseur pour 10 de longueur; la surface de l'angiome était ridée comme celle d'une cerise à l'eau-de-vie. Dans ces cas, l'angiome ressemble absolument au molluscum pendulum. Parfois les angiomes tubéreux sont greffés sur des angiomes plans (angiomes mixtes de Wardrop). En général, les angiomes, qu'ils soient plans ou tubéreux, sont multiples et se rencontrent en grand nombre (par dizaines et par centaines) sur le même sujet. Hutchinson en a compté plus de 100 chez le même malade. Cruveilhier, P. Broca ont vu des sujets qui en étaient couverts, comme s'ils avaient été la proie d'une *diathèse angiomateuse*. Dans ce dernier cas, les angiomes peuvent être confluents, et Alibert, Rayer les ont vus recouvrir les bras, les jambes, une moitié du corps.

Les angiomes de la couche adipeuse sous-cutanée font une saillie marquée par la coloration bleuâtre de la peau; cette tumeur circonscrite ou diffuse, spongieuse et partiellement réductible, n'est pas toujours facile à caractériser, surtout quand la peau est intacte à la surface, sans nævus superficiel, dénonçant l'angiome profond.

Les angiomes des muqueuses accessibles sont plus foncés que les angiomes cutanés, ils ont une couleur bleuâtre ou violacée dans la plupart des cas. Ils tendent à se diffuser et parfois on les voit se continuer avec des angiomes cutanés (aux lèvres par exemple). On voit quelquefois l'angiome occuper la langue exclusivement et Mendel en a extirpé un du volume d'une noisette.

Angiomes caverneux. — Rarement primitif et congénital, l'angiome caverneux succède d'ordinaire à l'angiome simple. Il forme des tumeurs simulant des fruits, des baies. La peau est amincie et laisse voir par transparence le sang qui distend les lacunes sous-jacentes. Réductibilité incomplète. Parfois sensation de paquets de vers. En général, on ne perçoit qu'une masse inégale, spongieuse, avec çà et là des points durs, ramollis ou fluctuants. Quand la tumeur est affaissée, on peut noter quelquefois le gonflement d'une veine voisine (Quénu). Certains angiomes caverneux sont

nettement *érectiles*, et laissent percevoir une sensation vibratoire, un thrill analogue à celui des anévrysmes. Le souffle, l'expansion, les pulsations sont plus rares. Les angiomes caverneux sous-cutanés sont parfois situés le long des veines (*phlébogènes*) ou dans le panicule adipeux (*lipogènes*).

Les angiomes caverneux des muqueuses ont une couleur bleuâtre, leur surface est hérissée de bosselures kystiformes (lacs sanguins des réseaux papillaires). Les angiomes caverneux profonds ont une symptomatologie obscure et leur diagnostic est des plus incertains.

Symptômes fonctionnels. — Les douleurs sont rares, mais indéniables dans quelques cas. L'état général peut être gravement compromis dans les angiomes diffus et profonds. On a noté des troubles trophiques : desquamation épidermique, altération des poils (atrophie ou hypertrophie), pigmentation, lésions des glandes, sudation (hyperhidrose plantaire), hyperthermie, hyperesthésie, ulcération, atrophie musculaire. Du côté des os, on a noté l'hyperostose sous-jacente aux angiomes, l'allongement des os, leur déformation. Ces troubles trophiques ne se voient que dans les angiomes étendus. Cependant Friedreich a vu une hyperostose crânienne répondant à un *nævus pilosus*. Les parties molles peuvent être épaissies ou atrophiées (muscles, sein, lobe thyroïde). On a constaté des arrêts de développement.

Formes mixtes. — Les angio-lipomes et les angio-fibromes forment des tumeurs qui ressemblent plus aux lipomes vulgaires qu'aux tumeurs vasculaires : consistance molle, pseudo-fluctuante, pas de réductibilité, etc.

Les angio-kératomes (hémato-lymphangiomes, télangiectasies verruqueuses) forment de petites masses arrondies, conoïdes ou aplaties, verruqueuses, qui siègent de préférence aux mains et aux doigts, qui peuvent coïncider avec les engelures, l'asphyxie locale, et qui ne présentent aucune gravité.

Les angio-lymphangiomes sont des tumeurs vasculaires sanguines et lymphatiques d'un diagnostic délicat ; la présence d'un nævus superficiel pourra servir de signature dans les cas douteux. On a trouvé un nævus sur la langue d'un enfant atteint de macroglossie. Dans d'autres cas, la ponction donnera un liquide séreux qui dénoncera le lymphangiome.

Dans quelques cas on voit l'angiome s'entourer de petites tumeurs molluscoïdes (Manclaire), qui rendent le diagnostic difficile et la pathogénie incertaine.

ÉVOLUTION CLINIQUE

Il est rare que le chirurgien soit appelé à intervenir, et de ces innombrables angiomes que nous voyons incessamment en clinique infantile, bien peu évoluent d'une manière fâcheuse. La plupart restent à l'état de *nævi* plans ou tubéreux, lisses ou mamelonnés, glabres ou pileux ; quelques-uns disparaissent spontanément ou à l'occasion d'une maladie grave. Les nævi pigmentaires sont souvent indélébiles ; les angio-lipomes, angio-fibromes, angio-lymphangiomes, angio-kératomes restent également stationnaires.

L'angiome simple peut cependant s'accroître en surface ou en volume ; il peut se transformer en angiome caverneux. Dans ce dernier cas, sa surface

se soulève, se couvre de nodosités verruqueuses ou kystiques. Parfois l'angiome, primitivement sessile, se pédiculise.

Quand les angiomes s'étendent à tout un membre et deviennent caverneux, ils peuvent entraîner la formation d'œdèmes, de varices, de lymphangiectasies, de difformités éléphantiasiques. C'est dans la première enfance ou la puberté que se voit cette évolution fâcheuse; mais plus tard, les traumatismes, les efforts, la grossesse peuvent avoir une influence néfaste. L'aggravation peut être rapide ou lente, et cette diversité d'allures ne saurait être prévue. A côté de nævi qui restent 10 ans, 20 ans, toute la vie, stationnaires, on en voit qui, en quelques mois, en quelques semaines, envahissent la moitié de la face, le cou, un membre. Dans quelques cas, la marche a été si rapide qu'on fut amené à penser au sarcome.

Les angiomes caverneux, plus graves que les angiomes simples, sont moins disposés que ces derniers à la disparition spontanée. Toutefois ils peuvent diminuer, s'atrophier, guérir partiellement ou totalement par la formation de kystes, de phlébolithes, de masses fibreuses qui comblent les lacunes et les cavernes. L'influence des fluxions menstruelles, des grossesses, est généralement funeste; on voit des angiomes grossir à ce moment, devenir érectiles, saigner, etc. Les récidives, après extirpation ou disparition spontanée, sont exceptionnelles.

COMPLICATIONS

Les angiomes simples et sans relief sont peu exposés aux offenses extérieures et aux complications infectieuses des traumatismes. Mais ceux qui forment tumeur sont prédisposés à des lésions multiples. Entre les nodosités des angiomes verruqueux et lobulés, les *ulcérations* sont fréquentes; elles se creusent volontiers et n'ont aucune tendance à la guérison spontanée; elles peuvent bourgeonner et hérisser l'angiome de fongosités. Si les ulcérations se forment sur des nævi plans ou des angiomes circonscrits, elles peuvent être suivies de rétractions cicatricielles favorables à la guérison. Mais elles ouvrent aussi la porte à l'infection, et si elles se cicatrisent, ce n'est pas toujours avec régularité. J'ai vu chez un nouveau-né un angiome tubéreux assez large de la face interne de la cuisse droite s'ulcérer spontanément, et, grâce à un pansement antiseptique, se cicatriser dans de bonnes conditions.

Après les ulcérations spontanées ou provoquées, il faut signaler les *phlegmons* circonscrits ou *diffus*, la *gangrène*, l'*érysipèle*, la *phlébite*, les *hémorragies* qui peuvent se terminer défavorablement. Les hémorragies, en général, ne sont ni très abondantes, ni très persistantes; elles ne causent que rarement la mort. Une complication éminemment fâcheuse est la transformation *cirsoïde* qui s'annonce par la turgescence et l'érectilité de la tumeur, par des pulsations et un souffle, par la dilatation des artères et des veines (*phlébartériectasie*). Dans ce cas, les hémorragies peuvent être formidables, et l'on est conduit soit à la ligature des gros troncs artériels,

soit à l'amputation. La dégénérescence sarcomateuse, cancéreuse, des angiomes ne se voit pas dans l'enfance; elle est l'apanage des gens âgés.

Chez les enfants, on doit le dire, l'angiome est généralement une affection bénigne. La plupart des nævi passent inaperçus et ne gênent en rien les sujets qui en sont atteints. Certaines taches étendues, quand elles siègent au visage, sont horribles à voir et peuvent faire le tourment des enfants et de leur entourage. Mais la vie n'est pas menacée. Le pronostic ne perd sa bénignité que dans les cas où les angiomes marquent une tendance envahissante, deviennent proéminents, caverneux. Le grand danger est la transformation cirsoïde. Les angiomes caverneux sont toujours plus graves que les angiomes simples, car ils gênent souvent la fonction d'un membre et ils exposent à de sérieuses complications.

DIAGNOSTIC

Les angiomes cutanés superficiels se reconnaissent à première vue à leur teinte spéciale, à leur forme, à leur consistance, à leur réductibilité partielle. Le *nævus vasculaire* se distinguera du *nævus pigmentaire*, non seulement à la couleur, mais à l'effet de la pression qui fait pâlir le premier et ne modifie pas le second. Les angiomes pédiculés simulent absolument le *molluscum pendulum*, dont quelques dermatologistes font une variété de nævus. Il y a d'ailleurs des faits de passage qui rendent la distinction superflue.

L'*angio-kératome* se distinguera des verrues à la présence des petits vaisseaux qui transparaissent sous son revêtement épidermique.

Le diagnostic des angiomes profonds offre des difficultés réelles, souvent insurmontables. On tiendra compte des nævi superficiels, des varicosités de surface; on étudiera la réductibilité, les effets de la compression, de la ligature du membre, de la déclivité, etc.

Les *tumeurs néoplasiques* ont une consistance plus ferme, plus uniforme, plus invariable; le *sarcome* se distinguera assez facilement. Quant au *lipome*, il est dans quelques cas très trompeur.

Chez un garçon de 4 ans (Dr E. Steele, *Brit. med. Journ.*, 12 février 1898), un angiome du triceps crural avait été pris pour un sarcome par un premier chirurgien qui avait proposé l'amputation du membre. La tumeur, notée dès la naissance, avait grossi seulement depuis 6 mois; elle avait 3 pouces dans son plus grand diamètre. Elle occupait la partie inférieure et externe de la cuisse, devenant mobile dans le relâchement et fixe dans la tension musculaire. Une incision permit de l'extirper sans perte notable de sang, grâce à la forcipressure. L'examen microscopique montra un amas de vaisseaux sanguins noyés dans une gangue fibreuse, sans capsule limitante, ce qui obligea à sculpter la tumeur dans le tissu musculaire. Guérison par première intention.

Les angiomes kystiques peuvent être confondus avec les lymphangiomes et avec certains kystes congénitaux; on devra toujours chercher le nævus cutané révélateur de l'angiome profond. Quand il s'agit d'une tumeur du

cou, M. Lannelongue a l'habitude de placer l'enfant la tête en bas; si le volume s'accroît, on reconnaît l'angiome.

La ponction exploratrice, suivant qu'elle donnera de la sérosité ou du sang, fera songer au lymphangiome ou à l'angiome. La présence des phlébolithes est en faveur de l'angiome. L'angiome reconnu, on devra s'enquérir de sa variété; est-il simple ou caverneux? Quelles sont ses connexions avec les organes voisins? Un examen méthodique est de rigueur.

TRAITEMENT

Les procédés mis en œuvre dans le traitement des angiomes sont innombrables. Sans parler du *tatouage* qui n'a donné que des succès incomplets dans certains nævi, il faut citer la *compression* digitale, ou à l'aide d'une bande, d'un sparadrap, du collodion, etc.

L'emploi de la *réfrigération*, des *astringents* (perchlorure de fer, teinture d'iode), de l'*incision* périphérique, de la *ligature* des vaisseaux nourriciers, de la *scarification* linéaire, ne comporte que des indications très limitées. On a proposé d'injecter, au centre de la tumeur, des *liquides coagulants* : alcool, perchlorure de fer, teinture d'iode, etc. Mais ces procédés exposent à la formation de caillots peu adhérents qui peuvent se mobiliser et aboutir à des embolies mortelles; sans parler de la suppuration, de la gangrène, de la sclérose nodulaire. L'*électrolyse* n'offre pas les mêmes inconvénients et elle compte à son actif un grand nombre de succès. Le courant galvanique détermine la production d'un caillot dur et permanent; mais il faut n'employer que des courants faibles, inférieurs à 30 milliampères (Redard). « L'électrolyse, disent Mauclaire et de Bovis, agit en coagulant le sang des vaisseaux et en déterminant une phlogose légère : cette double action a pour résultat un travail sclérogène, qui est le but convoité de la plupart des méthodes indirectes. »

Dans les formes circonscrites, on a pu employer la *méthode sclérogène* du professeur Lannelongue : injections interstitielles de chlorure de zinc à 1/10 ou 1/20. L'*inoculation vaccinale* par piqûres ou par scarifications a donné des succès à Velpeau, Marjolin, etc. Elle n'est pas sans danger. Quant aux *frictions stibiées*, à l'irritation par le *vésicatoire*, par l'*huile de croton*, par le *sublimé*, la *teinture d'iode*, le *nitrate d'argent*, ce sont des procédés presque abandonnés.

L'*ignipuncture* avec le thermo ou le galvano-cautère peut être employée contre les angiomes superficiels. La *discission* profonde avec une aiguille à cataracte (Marshall Hall), l'*acupuncture* (Lallemand) sont peu usitées. C'est à l'ignipuncture et à l'électrolyse que M. Lannelongue donne la préférence.

Mais la méthode la plus chirurgicale est la *méthode destructive*, déjà recommandée par A. Paré, Fabrice de Hilden, J.-L. Petit, John Bell; on s'est servi du bistouri, des caustiques, de la ligature simple ou sous des aiguilles de l'*écrasement linéaire* (Chassaignac), de l'anse galvanique, du thermo-

[J. COMBY.]

cautère. Tous ces procédés exposent aux eschares et aux cicatrices difformes.

Avec l'antisepsie chirurgicale actuelle, mieux vaut se servir du bistouri pour l'*angiectomie*, quand elle est indiquée. Cette angiectomie peut être totale ou partielle; l'emploi de la forcipressure rend cette dernière pratique inoffensive. Dans quelques cas, on est obligé d'avoir recours à l'*amputation* d'un membre.

L'opération d'ailleurs n'est pas indiquée pour tous les angiomes, il s'en faut. La plupart sont trop bénins pour nécessiter l'intervention chirurgicale. Avant d'opérer, on devra s'assurer de la tendance envahissante de l'angiome, de ses effets fâcheux sur les organes (douleurs, déviations, atrophies, etc.). La forme, le siège, l'étendue des productions angiomateuses constituent autant d'indications particulières qui influent sur l'opportunité et le choix des procédés. Dans les nævi superficiels, dans les angiomes pilaires, les rayons Rœntgen ont été récemment essayés; ils produisent des modifications de couleur, de la dépilation, etc. Un angiome circonscrit et pédiculé pourra être excisé au bistouri ou avec des ciseaux, ou avec le thermo-cautère. L'angiome des muqueuses sera attaqué par l'anse galvanique, le serre-nœud, etc.

Quant aux tumeurs sessiles, elles ne relèvent que du bistouri, de l'ignipuncture ou de l'électrolyse. Les angiomes bien circonscrits, enkystés ou encapsulés, devront être extirpés au bistouri. « C'est prudemment, à petits coups, disent Forgue et Reclus, en forcipressant tous les points saignants, que le chirurgien procèdera à l'ablation du tissu érectile. » Si l'angiome siège aux membres, on pourra se servir de la bande d'Esmarch.

C'est ainsi que le Dr Frœlich (Tumeur érectile de la main et de l'avant-bras chez un enfant de 2 mois. *Revue médicale de l'Est*, 15 déc. 1897) a procédé. Une fillette née à terme présente un angiome de la main et de l'avant-bras gauche: rapidement la tumeur augmente, s'ulcère au dos de la main, saigne, etc. L'avant-bras avait l'aspect éléphantiasique; on constatait une tumeur mollasse, bosselée, avec cyanose et piqueté rouge à la surface. L'artère humérale était grosse, dure, frémissante (thrill). Sur la main droite, on voyait une tache vineuse. Devant l'urgence, l'amputation fut proposée, mais refusée. Alors M. Frœlich se décida pour l'angiectomie. Le bras fut serré avec la bande d'Esmarch et la tumeur extirpée sans perte de sang. Mais l'enfant mourut 36 heures après.

L'électrolyse est indiquée dans les formes très caverneuses et très érectiles. Pour les nævi punctiformes, verruqueux, framboisés, la pointe du thermo ou du galvano-cautère suffira; de même pour l'angio-kératome. Chez les enfants hémophiles, on ne devra jamais recourir au bistouri, mais seulement au thermo-cautère ou au galvano-cautère, en ne dépassant pas le *rouge sombre*. Quant aux grandes taches vineuses de la face, il faut les attaquer très légèrement et très superficiellement : scarifications linéaires, acupunctures, pointes de feu très fines (Jalaguier).

Restent les angiomes profonds, viscéraux même; quoique moins accessibles que les précédents, ils ne sont pas toujours au-dessus des ressources presque illimitées de la chirurgie contemporaine. Grâce à l'antisepsie et à la forcipressure, ils peuvent être abordés avec confiance.

II

KYSTES CONGÉNITAUX

Comme les angiomes dont nous venons de parler, la plupart des kystes constatés chez l'enfant sont *congénitaux*, soit qu'ils se révèlent dès la naissance, soit qu'ils s'accusent à une époque ultérieure.

Comme le font remarquer MM. Lannelongue et Achard (*Traité des kystes congénitaux*, Paris, 1886), le mot *kyste* est un peu vague et il faut le comprendre dans son sens le plus large. Pour nous, il sera presque synonyme de *tumeur*, et, à l'exemple des auteurs que nous venons de citer, nous embrasserons dans cette étude non seulement les kystes proprement dits, mais toutes les tumeurs qui s'en rapprochent.

MM. Lannelongue et Achard décrivent successivement : les *kystes dermoïdes*, les *kystes mucoïdes*, les *kystes séreux*, les *kystes divers* qui ne rentrent pas dans les catégories précédentes. Nous adoptons cette classification provisoire.

I. — KYSTES DERMOÏDES

On décrit sous le nom de *kystes dermoïdes*, *kystes fœtaux par inclusion*, *inclusions fœtales*, des tumeurs présentant la structure fondamentale du tégument externe dont elles dérivent. Ces tumeurs sont toujours congénitales. Leur siège est très variable, mais il y a des lieux d'élection qu'il faut bien connaître. D'après Lebert, qui a le premier bien étudié ces productions, c'est dans l'ovaire qu'on les observe le plus souvent : 129 fois sur 176 cas; après, mais bien loin, viendrait le pourtour de l'orbite (13 cas). Or cette statistique, basée sur les faits publiés, ne répond pas à la réalité; les kystes du pourtour de l'orbite sont beaucoup plus fréquents que ne l'indique Lebert. Heurtaux déclare même que les kystes de cette région sont les plus fréquents de tous.

Kystes dermoïdes de l'orbite. — Parmi ces kystes, les plus communs sont ceux de la queue du sourcil, ils sont souvent petits, au point de passer inaperçus dans la première enfance, pour acquérir plus tard un volume assez grand (noix, œuf). Ces kystes, situés au-dessous de l'orbiculaire des paupières, reposent sur le périoste du frontal auquel ils adhèrent par un pédicule ou par une surface assez large. Ils peuvent occuper le milieu du sourcil ou même sa partie interne; on les voit empiéter quelquefois sur les régions voisines, le front, la tempe, la région inter-sourcilière. Quand ils siègent dans l'orbite, les kystes dermoïdes occupent les parties latérales plus souvent que le plancher ou la voûte. Ils peuvent être logés entièrement dans la cavité orbitaire, ou la déborder à l'extérieur. On en a vu qui siégeaient profondément derrière le globe oculaire, qui entouraient le nerf optique, etc. L'adhérence au squelette a été nettement constatée; il peut même y avoir une

dépression osseuse, un godet, un canal, une excavation allant jusqu'à la dure-mère (kystes en bouton de chemise).

Kystes dermoïdes du crâne. — Ils siègent de préférence au niveau de la fontanelle antérieure ou dans son voisinage ; on les voit aussi au pourtour de l'oreille, à la mastoïde, à la tempe, à l'occiput (2 cas de Lannelongue). Mêmes connexions que plus haut avec le périoste et les os, même usure, parfois même absence de l'os, même contact avec la dure-mère.

Kystes dermoïdes de la face. — Les kystes occupent le nez et la joue. Lawrence a vu une petite tumeur congénitale du dos du nez pourvue d'un orifice par lequel pénétrait un stylet et qui laissait couler parfois une matière grasse. Il l'incisa et tomba sur une membrane lisse, couverte de poils. Cruveilhier a vu un cas analogue chez une fille de 9 ans, et Lannelongue en rapporte deux observations recueillies chez une fillette de 20 mois et chez un enfant de 5 mois.

Kystes dermoïdes du cou. — Les kystes du cou sont connus depuis longtemps et Celse en parle (bronchocèles). Mais c'est à Heusinger qu'on doit l'étude des relations de ces tumeurs avec les fentes branchiales de l'embryon (kystes branchiaux, kystes athéromateux, athéromes profonds du cou). Mais tous les kystes congénitaux du cou ne sont pas formés aux dépens des fentes branchiales, et tous les kystes branchiaux ne sont pas dermoïdes (Lannelongue et Achard). Les kystes du cou sont latéraux ou médians.

Les kystes des *régions latérales* siègent à la région sterno-mastoïdienne, à la région parotidienne, à la région sous-maxillaire. Ils sont parfois gros comme le poing. Ils peuvent être bilobés. Situés sous le bord antérieur du sterno-mastoïdien, ils peuvent s'étendre jusqu'à la colonne vertébrale, jusqu'au pharynx, adhérer à la gaine des vaisseaux, etc.

Les kystes de la *région médiane* peuvent être sus ou sous-hyoïdiens ; ils sont plus petits que les latéraux. Les kystes thyro-hyoïdiens, situés au-dessous des muscles du cou, sur la membrane thyro-hyoïdienne, adhèrent souvent à l'os hyoïdien largement ou par un pédicule, parfois à la trachée (Tachard).

Kystes dermoïdes du plancher de la bouche. — On a parfois décrit ces kystes sous le nom de grenouillettes dermoïdes. Sur 22 cas où le siège exact est noté, on en compte 14 médians et 8 latéraux. Ordinairement le kyste est rapproché de la ligne médiane et situé en avant sous la pointe de la langue. Développé entre les muscles génio-glosses, il refoule la langue en haut et en arrière, les dents en avant, gêne la phonation, la respiration, la mastication, la succion, la déglutition. On a noté des adhérences osseuses (apophyses géni, maxillaire, os hyoïde).

Récemment le Dr Ladislaus von Verebély (*Jahrbuch für Kinderheilkunde*, 8 février 1898, p. 485) a rapporté deux cas de kystes dermoïdes siégeant : l'un dans la langue, l'autre sous la langue.

Les kystes des mâchoires, très complexes et très variés, doivent être distingués des kystes dermoïdes ordinaires.

Kystes dermoïdes des parois du thorax. — Ils s'observent d'ordinaire à l'union de la première et de la seconde pièce du sternum. M. Lanne-

longue en a extirpé un situé au-dessous de la fourchette sternale, et contenant des poils follets. On en a signalé quelques cas à la mamelle.

Kystes dermoïdes des parois abdominales. — On en a vu à la région ombilicale; il ne faut pas les confondre avec les concrétions sébacées de cette région. M. Lannelongue a observé un kyste sébacé congénital chez une fille de 9 ans, adhérant à la cicatrice ombilicale par un pédicule fibreux et contenant une matière ramollie, grisâtre. Ces kystes ne contiennent pas de poils, sauf dans des cas exceptionnels (Blot).

Kystes dermoïdes des membres. — Ils sont très rares. Panas a rapporté, à la Société de chirurgie (1869), l'observation d'un kyste situé sous la patte d'oie chez une fille de 8 ans, et dont le début remontait à l'âge de 2 ans. Il contenait une matière analogue à du mastic.

A la main et aux doigts, on a pu confondre le kyste dermoïde avec la *tumeur perlée*, et la plupart des cas publiés sont sujets à revision.

Kystes dermoïdes intra-thoraciques. — Sur 42 tumeurs du médiastin analysées par Franz Riegel, il n'y en avait que 5 dermoïdes. Gordon a vu une tumeur du médiastin antérieur adhérente au sternum, prise pour un anévrisme, et contenant de la matière sébacée, des os, des dents. Mohr a observé un kyste pileux du poumon gauche, etc.

Kystes dermoïdes de l'ovaire. — Les kystes dermoïdes de l'ovaire sont relativement fréquents; mais ils sont rares par rapport aux autres variétés kystiques de cet organe.

	OVARIOTOMIES	KYSTES DERMOIDES
Spencer Wells	1000	22
Péan	285	8
Schrœder.	102	5
Terrier	50	4
Dohrn.	25	5

La marche de ces kystes dermoïdes est moins rapide que celle des autres; ls peuvent proéminer dans la cavité abdominale ou rester confinés dans le bassin.

Kystes dermoïdes intra-abdominaux. — En dehors de l'ovaire, on trouve des kystes dermoïdes développés aux dépens du mésentère, de l'épiploon. Ces kystes peuvent adhérer aux viscères, s'ouvrir dans leur cavité, d'où l'expulsion par l'anus, par la vessie, de poils, dents, fragments osseux, etc.

Kystes dermoïdes du scrotum et de la région sacro-périnéale. — Les tumeurs du scrotum siègent de préférence au côté droit (12 fois sur 16 cas); elles peuvent adhérer au testicule ou en être indépendantes.

Les tumeurs dermoïdes de l'extrémité pelvienne peuvent siéger entre l'anus et le coccyx, passer entre le rectum et la colonne vertébrale, remonter derrière le coccyx et le sacrum, et même envahir les fesses. On trouve, dans ces tumeurs, de la matière sébacée, des cellules épidermiques, des poils, etc. L'adhérence au squelette est souvent mentionnée.

Tumeurs dermoïdes de la région des maxillaires. — Elles sont variables; quelques-unes ont des relations étroites avec les monstruosités,

d'autres avec l'évolution dentaire, etc. Malassez a montré que les kystes de cette région se développaient aux dépens des débris épithéliaux paradentaires. Ils sont uni- ou multiloculaires. Ils peuvent contenir des débris épithéliaux, des fragments de fœtus. MM. Lannelongue et Achard font ressortir les analogies de ces tumeurs avec celles de la région sacro-coccygienne, et ils les classent ainsi :

1° Tumeurs, le plus souvent kystiques, contenant des mâchoires surnuméraires (polygnathisme); 2° kystes dermoïdes; 3° tumeurs polykystiques indéterminées; 4° tumeurs contenant des parties fœtales reconnaissables, et parfois en même temps des kystes; 5° monstres doubles.

Après cet exposé sommaire, nous pouvons maintenant aborder l'anatomie pathologique des kystes dermoïdes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE — PATHOGÉNIE

Le volume des kystes dermoïdes est très variable; il en est de pisiformes, il en est de monstrueux, pesant plusieurs livres, contenant plusieurs litres de matière liquide ou pâteuse. Les kystes petits sont en général uniloculaires; les gros sont multiloculaires sans que toutes les loges soient forcément dermoïdes : on trouve un contenu complexe, ici séreux, là colloïde, plus loin gélatineux, ailleurs pileux, etc.

La paroi du kyste rappelle la peau ou une muqueuse; elle est lisse, blanchâtre, ou tomenteuse, inégale, plissée, tantôt mince et souple, tantôt épaisse et calcifiée. Le contenu n'est pas moins variable : poils libres, poils implantés, dents, lambeaux osseux, cutanés, glandes, matière sébacée cimentant le tout. On trouve parfois un feutrage, un peloton de cheveux. Au microscope, on voit la matière sébacée se décomposer en graisse libre, en cristaux de cholestérine, en débris de cellules épithéliales. Cette matière sébacée, comparée au beurre, au suif fondu, au miel, à la crème, au mortier, peut être mêlée de liquide séreux, clair, ou brun, ou chocolat, ou huileux (*kystes huileux*). Le contenu des kystes dermoïdes peut subir la transformation calcaire, devenir pierreux (carbonates de chaux et de magnésie).

La structure histologique de la paroi offre les caractères de la peau : derme, cellules pavimenteuses stratifiées. Le derme est plan ou hérissé de papilles, les glandes sudoripares sont rares ou absentes, les glandes sébacées sont annexées aux poils et peuvent être très développées. On observe toutes les variétés de poils : follets, courts, longs, gros, lisses, crépus, bouclés, de couleur variable.

Les dents se rencontrent fréquemment et de toute espèce; elles peuvent être cariées. En somme, on trouve dans les kystes dermoïdes, et seulement dans ces kystes, les dépendances de la peau et des muqueuses. Mais ces tumeurs peuvent être mixtes et présenter, à côté de l'épithélium pavimenteux, un épithélium cylindrique, des glandes en grappe, des villosités et des fragments intestinaux. Le *système nerveux* peut être représenté par des cellules semblables à celles du cerveau ou des ganglions, par des fibres

nerveuses. De même le *tissu osseux*; la paroi peut être incrustée de plaques osseuses (12 fois sur 19 kystes pili-osseux de Lebert); les pièces osseuses sont le plus souvent informes; le microscope a permis de trouver les corpuscules osseux et les canaux de Havers. Le *cartilage*, les *fibres musculaires lisses*, les *fibres striées*, le *tissu adipeux*, ont été observés. Tous ces tissus peuvent se présenter avec leurs caractères normaux; c'est la place qui est anormale, non la structure.

Les kystes dermoïdes sont toujours d'origine congénitale (Lannelongue et Achard). Souvent la congénitalité est certaine, elle est constatée dès la naissance; elle peut être démontrée même dans les cas où la tumeur est tardive. Toutes ces tumeurs appartiennent à l'enfance, les statistiques bien faites le prouvent amplement pour les kystes superficiels et accessibles à l'exploration (tête, cou, scrotum, etc.). Même pour les kystes profonds, pour les kystes dermoïdes de l'ovaire par exemple, les recherches les plus consciencieuses montrent la prédominance dans le jeune âge. Le point de départ doit être cherché dans une anomalie de développement, dans une monstruosité. Isidore Geoffroy Saint-Hilaire a établi tous les intermédiaires qui relient les monstres doubles les plus compliqués aux tumeurs dermoïdes. P. Broca a dit avec raison : « Cette série qui commence au simple kyste pilifère congénital pour aboutir au cas des frères Siamois est si complète, si naturelle, si bien ménagée dans ses transitions, qu'il est impossible de songer à la scinder, et que la théorie applicable à l'un quelconque de ses termes doit être applicable à tous les autres ».

MM. Lannelongue et Achard ont développé avec talent la théorie de l'*enclavement*, qui explique rationnellement les tumeurs dermoïdes. « Cette théorie considère les kystes dermoïdes comme dérivant du tégument cutané de l'embryon dont une portion, restée pour ainsi dire en arrière pendant le développement fœtal, se serait *enclavée* au sein des autres tissus et aurait, par son accroissement ultérieur, donné lieu à la formation d'un kyste. » Elle s'applique à toutes les variétés de tumeurs dermoïdes.

TRAITEMENT

Il faut extirper les tumeurs dermoïdes, véritables parasites développés aux dépens de l'organisme, et pouvant mettre obstacle à ses fonctions. Ces corps étrangers vivants seront opérés promptement. Les conditions opératoires varient dans chaque région. Ce qui importe avant tout, c'est de faire une extirpation complète pour éviter la récidive. Mais cela n'est pas toujours aisé.

TUMEURS DERMOÏDES NON KYSTIQUES

Il existe des productions congénitales, non kystiques, à structure dermoïde; on les voit souvent à la conjonctive (*dermoïdes oculaires*). Mais elles peuvent aussi siéger sur la muqueuse buccale et sur celle des voies urinaires.

[J. COMBY]

Les dermoïdes de l'œil occupent le diamètre horizontal de l'œil, au côté externe, empiétant plus ou moins sur la cornée ou sur la sclérotique.

Dans la bouche, sur le palais, dans le pharynx d'enfants nouveau-nés, on a pu voir des tumeurs couvertes de poils, de peau, glandes sébacées et sudoripares, etc. C'est ainsi que Muzio (Acad. de Turin, 1897) a décrit un *tératome* couvert de poils implanté sur la voûte du palais d'un nouveau-né.

Dans les voies urinaires, indépendamment des poils qui pourraient être introduits accidentellement ou de ceux qui pourraient résulter de l'ouverture d'un kyste abdominal, on a pu constater une formation endogène, un véritable trichiasis.

II. — KYSTES MUCOÏDES

Dans ces tumeurs, la structure est celle d'une muqueuse, et non de la peau comme il a été exposé précédemment. Cependant les kystes mucoïdes sont constitués sur le même type que les kystes dermoïdes et leur sont souvent associés. On connaît, au cou, des kystes branchiaux à paroi moitié dermoïde et moitié mucoïde. Houel a vu une jeune fille portant au-devant du sternum un kyste à épithélium vibratile. Hans V. Wyss en a vu un autre, au-dessus de l'ombilic, entre les muscles et le péritoine : ce kyste tapissé d'épithélium vibratile avait un contenu colloïde. On a vu des kystes mucoïdes au-devant du tibia, dans la cavité thoracique, dans l'ovaire, le scrotum, à la région sacro-coccygienne, dans la cavité orbitaire.

« Si l'on considère la structure des tumeurs que nous venons d'examiner, disent Lannelongue et Achard, on voit qu'en somme leur composition générale est tout à fait comparable à celles des tumeurs dermoïdes. Dans un grand nombre de cas d'ailleurs, ce sont les mêmes tumeurs envisagées seulement à un autre point de vue et dans lesquelles l'attention principale est dirigée sur les cavités muqueuses au lieu de se concentrer sur les cavités dermoïdes. Quant aux tumeurs exclusivement mucoïdes, elles ne diffèrent des précédentes que par la nature des parois kystiques qui sont muqueuses au lieu d'être dermoïdes, toutes les autres parties restant d'ailleurs semblables. »

La pathogénie est la même, la localisation seule diffère.

III. — KYSTES SÉREUX CONGÉNITAUX

Dans ces tumeurs, le contenu des loges est une sérosité plus ou moins pure; d'où leur dénomination habituelle.

On divise les kystes séreux congénitaux en *kystes séreux simples* ou *uniloculaires*, et *kystes séreux composés ou multiloculaires*, quoique cette distinction ne soit pas nettement tranchée en clinique et en anatomie pathologique. Ces kystes se constatent souvent dès la naissance, ou bien dans les premiers mois ou les premières années de la vie; ils se développent pendant la vie intra-utérine (on en a vu chez des fœtus de 4 mois, 4 mois et

demi, 5 mois). Ils peuvent être associés à des malformations, à d'autres tumeurs, aux angiomes, hypertrophies congénitales, lymphangiomes. Le lieu d'élection est le cou : face antérieure et latérale, nuque plus rarement. Ils envahissent les régions voisines, face, thorax, épaule. On les a appelés souvent *kystes branchiaux*.

Les kystes médians sont plus gros que les latéraux, mais il n'y a rien d'absolu et le développement est des plus irréguliers. Quelquefois la masse est énorme, monstrueuse, descend jusqu'aux mamelles, jusqu'à l'ombilic. Il peut y avoir des prolongements profonds, sous-aponévrotiques, sous-musculaires, intra-thoraciques, des adhérences avec les vaisseaux, les nerfs, etc. En arrière, les kystes sont médians et à cheval sur la colonne vertébrale, ou latéraux, allant du rachis à l'acromion. Ils peuvent occuper les membres, le thorax, l'abdomen, l'extrémité pelvienne; ils peuvent coïncider avec le spina-bifida.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE ET PATHOGÉNIE

Les kystes séreux sont rarement limités par une membrane cellulo-fibreuse, ils sont simplement recouverts par une trame conjonctive lâche qui n'est pas continue. Ils forment une masse unique divisée en lobes et lobules par des brides aponévrotiques, des muscles, des tendons qui croisent la tumeur et la sillonnent en divers sens. Parfois on voit, au voisinage de la masse principale, des tumeurs accessoires, des kystes aberrants. On constate, à l'examen superficiel, une grosseur bosselée, mamelonnée, formée par l'agglomération de nombreuses vésicules rondes, tremblotantes, comparées à des œufs de poisson. Le nombre de ces vésicules kystiques est très variable (dizaines, centaines). Il y a des loges d'inégale grandeur, des poches isolées ou communicantes. Vidées de leur contenu, ces poches montrent une surface lisse, humide ou réticulée, aréolaire comme les cavités du cœur. Les cloisons qui séparent les loges kystiques sont irriguées par des vaisseaux; on peut trouver des lobules de graisse. La coupe donne l'aspect d'un rayon de miel ou d'une éponge fine. On peut trouver des nodules cartilagineux, osseux, des faisceaux musculaires, des lobules glandulaires, des débris d'organes au milieu desquels le kyste s'est développé.

Il peut y avoir des malformations concomitantes : spina-bifida, division du maxillaire. Le contenu est une sérosité claire, citrine, onctueuse, parfois limpide comme de l'eau. Il peut être aussi roussâtre, teinté de sang, et former dans un verre, par le repos, trois couches : cristaux de cholestérine en bas, globules sanguins et hémoglobine au milieu, sérosité en haut. Dans quelques cas, le sang est en abondance et le liquide devient rouge, brun, chocolat; il se coagule sous forme de gelée de groseilles ou se teinte de pus. Ces variations ne se voient pas seulement d'une tumeur à l'autre, mais d'une loge à l'autre dans la même tumeur. Le microscope ne montre que peu d'éléments figurés : globules blancs et rouges, cristaux d'hématoïdine et de cholestérine, cellules épithéliales. La chimie montre que le liquide est formé d'eau, d'albumine, de sels (chlorure de sodium); sa réaction est alcaline.

[J. COMBY.]

Toutes les cavités kystiques sont tapissées d'un revêtement épithélial que le nitrate d'argent met en relief. L'imprégnation argentique montre un endothélium analogue à celui des séreuses et des veines, et formant un revêtement continu. On le trouve sur toute la surface interne des loges kystiques, sur les deux faces des cloisons les plus minces, sur les kystes secondaires comme sur les kystes primaires.

Les parois des loges sont formées de tissu conjonctif, parfois extrêmement mince. Le tissu conjonctif qui forme la trame de la tumeur est d'ailleurs très différent suivant les points considérés. Tantôt il fait penser au sarcome fuso-cellulaire (cysto-sarcomes), tantôt il devient fibreux, tantôt il est mêlé de fibres musculaires lisses. Les parois kystiques peuvent être irrégulières, anfractueuses, bourgeonnantes, hérissées de végétations papillaires, sessiles ou pédiculées. On trouve d'abondants vaisseaux sanguins dans les parois, les bourgeons, sous l'endothélium; on trouve aussi des vaisseaux lymphatiques, des nerfs en petit nombre; on discerne parfois des cavités épithéliales mucoïdes.

L'accroissement des kystes séreux se fait par envahissement graduel des parties voisines, mais sans généralisation. Rarement ces kystes s'ouvrent spontanément au dehors; mais ils peuvent guérir par transformation lipomateuse.

La pathogénie est des plus controversées. On a invoqué une origine glandulaire, on a fait dériver les kystes cervicaux des glandes salivaires, on les a assimilés aux grenouillettes. Mais rien n'autorise à faire provenir les kystes séreux des acini glandulaires. La glande de Luschka pour les kystes du siège, le ganglion intercarotidien d'Arnold pour les kystes du cou ont été cités comme le point de départ de ces tumeurs. Mais comment expliquer les kystes des autres régions ?

Il faut remarquer que les kystes séreux se développent dans le tissu conjonctif, et on est amené à envisager l'origine vasculaire et lymphatique. Ces kystes ont été trouvés dans les angiomes, et Cruveilhier, P. Broca ont pensé qu'ils pouvaient être parfois considérés comme des kystes vasculaires. L'origine lymphatique souffre moins d'objections, et il semble y avoir des faits de passage qui entraînent la conviction : lymphangiome simple, lymphangiome caverneux, lymphangiome kystique. Certaines hypertrophies congénitales lymphangiomateuses, la macroglossie, la macrocheilie, la macromélie ne diffèrent pas beaucoup des kystes séreux. Mais la démonstration de leur identité n'est pas faite.

SYMPTÔMES

Les kystes séreux congénitaux se présentent sous forme de tumeurs arrondies, proéminentes, constituées par l'agglomération de lobes, de sphères séparées par des sillons. Il n'y a pas toujours une limite nette entre la tumeur et les organes voisins, les kystes peuvent être diffus et étalés.

La peau est saine, ou seulement distendue et sillonnée de veines, parfois

translucide, le plus souvent mobile sur les parties profondes. Consistance molle ou rénitente, fluctuation nette ou obscure, en totalité ou par places. A la palpation, on sent des inégalités, des brides, des cloisons, des épaississements, des nodules indurés. Le kyste peut être mobile sur les organes profonds ou maintenu par des adhérences. Pas de réductibilité à la pression, pas de changements de volume par les cris, les efforts, la position. La transparence existe dans certains cas et manque dans d'autres. Les kystes du cou peuvent envoyer des prolongements dans le médiastin; la percussion thoracique renseignera à cet égard; de même la réductibilité partielle, l'expansion et le retrait suivant le mouvement respiratoire.

Les symptômes fonctionnels manquent généralement; les grands kystes du cou peuvent gêner la déglutition, la respiration, en refoulant la langue, l'épiglotte, en comprimant le pneumogastrique (vomissements). Parrot, chez une fillette de 2 mois atteinte de kyste multiloculaire du cou, a vu des accès de cyanose se répéter 3 ou 4 fois par jour, avec menace d'asphyxie complète.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC

L'origine congénitale, l'aspect des tumeurs, les résultats de la ponction exploratrice, permettent de faire le diagnostic. Les *grenouillettes* se distinguent par leur limitation au plancher buccal. Les kystes du *corps thyroïde* suivent les mouvements du larynx pendant la déglutition, sont limités à la glande, plus durs que les kystes séreux. Les *méningocèles* sont réductibles, se gonflent pendant l'expiration, s'accompagnent de troubles nerveux quand on les comprime (paralysies, convulsions). Si la méningocèle est isolée par oblitération de son pédicule, le diagnostic est très difficile. Les kystes *dermoïdes* ou *mucoïdes* ont des caractères spéciaux énumérés précédemment. Les *angiomes* caverneux profonds se distingueront par leur réductibilité sous l'influence d'une compression soutenue, par leur gonflement dans la position déclive. Les *lipomes* diffus congénitaux simulent parfaitement les kystes.

Le pronostic est variable; certains kystes sont bien tolérés, mais ils ne guérissent pas spontanément, sauf les cas exceptionnels. Quand ils s'accroissent, quand ils envoient des prolongements profonds, ils peuvent menacer la vie des malades, et le traitement présente certaines difficultés.

TRAITEMENT

Il faut opérer les kystes séreux, mais pas tout de suite; l'âge des sujets a de l'importance, il faut attendre une, deux ou plusieurs années.

La *ponction simple* a réussi quelquefois; le plus souvent le liquide se reproduit, et l'enfant est exposé à des complications septiques (érysipèle, suppuration, etc.) qui entraînent la mort ou conduisent à une opération plus radicale. En somme, les ponctions ne sont que des palliatifs et des moyens

[J. COMBY]

d'attente. Les injections de *teinture d'iode*, dans les kystes composés, ont donné quelques guérisons. Le *séton* est à rejeter. L'*incision* simple ne vaut pas mieux. Au contraire, l'extirpation, quand elle est possible, constitue une méthode efficace, mais dangereuse. L'*électrolyse* a été essayée par M. Lannelongue dans deux cas où l'extirpation complète ne pouvait être tentée : « Les résultats encourageants dans un cas, puisqu'on a obtenu une diminution considérable dans le volume d'un énorme kyste du cou et un changement de constitution de la tumeur qui était devenue en grande partie dure et rétractée, ne l'ont pas été dans le second exemple. Après quatre séances d'électrolyse, il survint, dans ce dernier cas, une inflammation diffuse de la tumeur, suivie de suppuration, et la petite malade succomba aux complications amenées par l'incision des abcès. L'expérience nous a enseigné que les séances d'application de l'électrolyse ne doivent pas être très rapprochées et qu'il est prudent de laisser entre elles un intervalle minimum de huit jours, alors même qu'aucune réaction locale ne s'est produite. »

IV. — KYSTES DIVERS

En dehors des trois classes de tumeurs congénitales décrites précédemment on trouve des kystes dérivés des cavités séreuses, des glandes, des viscères, etc., qui ne sauraient encore trouver place dans aucune catégorie déterminée. Nous allons les passer en revue.

1° *Kystes dérivés du péritoine.* — On peut trouver, dans l'épiploon, dans le mésentère, des kystes congénitaux, tantôt séreux, multiloculaires, en grappe (cas de Marfan), tantôt sanguins, à parois épaisses, imitant les sarcomes (cas de Brun), susceptibles d'acquérir un grand volume et de faire croire à des tumeurs hépatiques générales, etc. L'histoire de tous ces kystes est peu élucidée. A ces tumeurs on peut ajouter les *kystes du cordon spermatique, du canal de Nuck*, etc.

2° *Méningocèles enkystées.* — Les sacs d'hydro-méningocèles peuvent être isolés de la cavité arachnoïdienne par oblitération secondaire de la poche.

3° *Kystes de l'appareil visuel.* — On a observé des kystes aux paupières, la tumeur lacrymale congénitale, les kystes séreux de l'orbite avec microphtalmie ou anophtalmie. Ces derniers kystes sont liés étroitement aux arrêts de développement du globe de l'œil; ils siègent au-dessous du bulbe et font saillie sous la paupière inférieure.

4° *Kystes de la cavité buccale.* — On trouve, au palais, de petits grains blanchâtres décrits par Guyon et Thierry (1869) : miliaire, aphtes de Bednar. Au niveau du plancher buccal, nous avons à signaler les grenouillettes congénitales (kystes salivaires par dilatation du conduit de Wharton imperforé, dilatation kystique des glandules du plancher buccal). On trouve aussi des tumeurs congénitales aux lèvres, à la langue, etc.

5° *Kystes du larynx.* — Les kystes laryngiens sont très rares; ils peuvent déterminer rapidement l'asphyxie et empêchent l'enfant de crier.

6° *Kystes du corps thyroïde.* — Il est rare qu'un kyste congénital se développe aux dépens du corps thyroïde; il peut en occuper la place sans être en connexion intime avec lui.

7° *Kystes péri-œsophagiens.* — Plusieurs cas de kystes mucoïdes, situés derrière l'œsophage, tapissés d'épithélium cylindrique, ont été rapportés par Hennig, Roth, etc.

8° *Kystes du mésentère et de l'intestin.* — Ces kystes peuvent être séreux, dermoïdes, mucoïdes, lymphangitiques. Enfin on a noté des kystes fermés dans les diverticules de l'intestin.

9° *Kystes de l'appareil urinaire.* — Ces kystes sont plus fréquents que les précédents. Outre la dégénérescence kystique du rein dont il a été question à l'article Maladies des reins il faut signaler les *hydronéphroses congénitales* qui sont assez communes, et qui sont souvent accompagnées de malformations organiques.

10° *Kystes de l'ovaire, du ligament large, du vagin.* — Ces kystes sont assez fréquents, et bon nombre de kystes ovariques de l'âge adulte sont d'origine congénitale.

11° *Kystes génitaux masculins.* — On connaît les kystes de la tête de l'épididyme, de l'utricule prostatique, etc.

12° *Tumeurs congénitales de l'extrémité pelvienne.* — La région sacro-coccygienne est fréquemment le siège des kystes congénitaux; les uns ont été décrits précédemment, les autres ne sont pas classés.

Pour tous les détails concernant ces tumeurs et autres analogues, nous renvoyons à l'important traité de MM. Lannelongue et Achard qui nous a servi de guide.

[J COMBY.]

TABLE DES MATIÈRES

DU TOME V

CHAPITRE XI. **ORGANES DES SENS** 1
I. **Maladies des yeux** (E. Valude) 1
I. Maladies des paupières 1
I. Blépharite ciliaire simple 1
II. Blépharite glandulo-ciliaire 3
III. Inflammations localisées des paupières 6
IV. Abcès des paupières 10
V. Tumeurs des paupières 10
VI. Blépharospasme 10
VII. Déviations des cils et des bords palpébraux 11
VIII. Anomalies congénitales 14
II. Maladies de la conjonctive, de la cornée et de la sclérotique 15
I. Ophtalmie purulente des nouveau-nés 15
II. Conjonctivite lacrymale 22
III. Conjonctivite infectieuse animale 22
IV. Conjonctivite diphtérique 24
V. Conjonctivites diphtéroïdes à fausses membranes 27
VI. Conjonctivite catarrhale 32
VII. Conjonctivite angulaire. — Subaiguë (Morax) 33
VIII. Granulations conjonctivales 34
IX. Tuberculose de la conjonctivite 41
X. Ophtalmie phlycténulaire 45
XI. Kératites 47
XII. Suite des ophtalmies et des affections conjonctivales 49
XIII. Plaies et corps étrangers de la conjonctive, de la cornée et de la sclérotique 52
XIV. Tumeurs de la conjonctive et de la cornée 53
XV. Ectasie de la cornée 54
III. Maladies du tractus uvéal et du corps vitré 54
I. Iritis. Iridocyclite. Iridochoroïdite 54
II. Iridocyclite infectieuse 55
III. Iridocyclite sympathique. Ophtalmie sympathique 57
IV. Tuberculose du tractus uvéal 58
V. Hydrophtalmie. Buphtalmie 59
VI. Hémorragies du corps vitré 61
VII. Anomalies congénitales 61
IV. Maladies du cristallin. Cataracte 62
I. Cataractes congénitales 63
II. Cataractes acquises 65
V. Maladies de la rétine et du nerf optique ; amblyopies 66
I. Hémorragies de la rétine. Rétinites hémorragiques 66
II. Rétinite pigmentaire 67
III. Chorio-rétinite 68
IV. Gliome de la rétine 69
V. Névrite optique 70

VI. Atrophie optique 73
VII. Tumeurs du nerf optique. 74
VIII. Amblyopies. Dyschromatopsies. 75
IX. Anomalies congénitales. 77
VI. Maladies des muscles de l'œil 77
I. Insuffisance musculaire 77
II. Strabisme. 78
III. Paralysies des muscles de l'œil 83
IV. Nystagmus. 89
VII. Maladies des voies lacrymales et de l'orbite 89
I. Dacryocystite. 89
II. Anomalies congénitales des voies lacrymales et de l'orbite . . . 92
III. Phlegmasies et tumeurs orbitaires 93
VIII. Anomalies de la réfraction 95
I. Hypermétropie 96
II. Myopie 97
III. Astigmatisme 100
IV. Anisométropie 100
II. **Maladies de l'oreille** (E.-J. Moure) 101
I. Maladies de l'oreille externe 101
Vices de conformation 101
Maladies du pavillon 104
Eczéma aigu et chronique 105
Maladies du conduit auditif et du tympan 106
Otite externe circonscrite; furoncle. 107
Otite externe diffuse 111
Otite externe parasitaire (otomycose). 113
Bouchons de cérumen. 115
Exostoses du conduit 116
Corps étrangers de l'oreille 117
Maladies du tympan 121
II. Affections de l'oreille moyenne 124
Maladies de la caisse, de la trompe et de l'apophyse mastoïde 124
État de l'oreille moyenne à la naissance, sa transformation 131
Otites moyennes aiguës 135
1. Otite moyenne catarrhale aiguë (exsudative) 136
2. Otite moyenne aiguë suppurée 140
Otites moyennes chroniques 148
1. Forme humide. 148
2. Forme sèche, sclérose 152
3. Forme purulente chronique, otorrhée 159
Apophyse mastoïde. 178
III. Maladies de l'oreille interne 183
Surdi-mutité 185

CHAPITRE XII. — **MALADIES DU FŒTUS ET DU NOUVEAU-NÉ** 191
1. **Maladies du fœtus** (S.-W. Ballantyne). 191
Introduction historique 191
Classification 192
Pathologie de la vie intra-utérine. 193
Diagnostic des maladies de la vie intra-utérine. 197
Thérapeutique intra-utérine 199
Anasarque généralisée du fœtus 200
Éléphantiasis kystique congénital 201
Éléphantiasis congénital. 202
Atrophie congénitale du tissu cellulaire sous-cutané 203

Ichtyose fœtale, type grave 203
Ichtyose fœtale, type bénin 204
Nævus névrotique 204
Tylosis palmæ et plantæ 205
Kératolyse. Desquamation. Hyperkératose congénitale 205
Hypertrichose congénitale 206
Hypotrichose congénitale 206
Pemphigus congénital. Absence congénitale de la peau. Maladies fœtales des os 207
Ascite fœtale 208
Péritonite du fœtus 209
Oblitération congénitale des voies biliaires 209
Distension de la vessie 210
Maladies fœtales transmises. Des fièvres chez le fœtus 210
Tuberculose congénitale. Paludisme congénital. Diabète fœtal . . . 212
Traumatismes fœtaux 213
Bibliographie 213

II. **Maladies du nouveau-né** (J. Comby) 216
I. **Éléphantiasis** 216
Étiologie 216
Anatomie pathologique 217
Symptômes 218
Diagnostic 224
Traitement 225

II. **Hypertrophie congénitale** (J. Comby) 226

III. **Amputations congénitales** (J. Comby) 231
Étiologie 231
Symptômes 232
Diagnostic 234

IV. **Œdème et sclérème des nouveau-nés** (J. Comby) 236
Historique 236
I. Œdème 239
II. Sclérème 248

V. **Engorgement et abcès de la mamelle** (J. Comby) 252
I. Fluxion, engorgement, abcès de la mamelle, galactophorite des nouveau-nés 253
II. Mammite de la puberté 260

VI. **Pemphigus** (J. Comby) 263
Anatomie pathologique. Bactériologie 263
I. Pemphigus aigu des nouveau-nés et des nourrissons 265
II. Pemphigus de la seconde enfance 273
III. Pemphigus foliacé 275

VII. **Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés** (J. Comby) 279
Étiologie 280
Symptômes 281
Diagnostic 284
Traitement 285

CHAPITRE XIII. — **MALADIES DE LA PEAU** 286
I. **Affections des glandes sudoripares et sébacées** (J. Comby) 286
I. Hyperidrose 286
II. Chromidrose 287
III. Dyshidrose 288

IV. Sudamina 289
V. Acné 290
VI. Séborrhée 293

II. **Kératoses** (J. Comby) 295
I. Ichtyose infantile 295
II. Ichtyose fœtale 300
III. Xérodermie pilaire 302
IV. Kératodermie symétrique des extrémités 304
1. Kératodermie congénitale 305
2. — acquise commune 305
3. — en foyers 306
4. — accidentelle 306
V. Psoriasis 307
VI. Xeroderma pigmentosum 310

III. **Verrues** (J. Comby) 313

IV. **Molluscum contagiosum** (J. Comby) 318

V. **Eczéma** (J. Comby) 321
Étiologie 321
Anatomie pathologique 323
Symptômes 324
Diagnostic 331
Traitement 333

VI. **Impétigo** (Ch. Leroux) 341
Historique 341
Étiologie 343
Symptômes 346
Diagnostic 351
Traitement 352

VII. **Ecthyma** (Ch. Leroux) 354

VIII. **Herpès** (J. Comby) 360

IX. **Zona** (René Millon) 362
Symptômes 363
Anatomie pathologique et pathogénie 372
Étiologie 374
Pronostic. Diagnostic 379
Traitement 380

X. **Ostéo-arthropathie hypertrophiante pneumique** (J. Comby) 382

XI. **Brûlures** (Delanglade) 390

XII. **Engelures** (L. Baumel) 397
Étiologie 397
Symptomatologie 399
Diagnostic. Pronostic. Traitement 402

XIII. **Maladie de Maurice Raynaud ou gangrène symétrique des extrémités** (L. Baumel) 404

XIV. **Gangrènes disséminées de la peau** (J. Renault) 407
Gangrène disséminée post-ulcéreuse 408
— — infectieuse 410

XV. **Abcès multiples de la peau** (J. Renault) 415

XVI. **Infections cutanées** (J. Hulot) 436
Étiologie 437
Pathogénie 441
Symptômes 445

XVII. **Dermites infantiles simples** (L. Jacquet) 456

XVIII. **Érythèmes infectieux idiopathiques** (J. Comby) 474
I. Érythème noueux 474
II. — polymorphe 479
III. — induré des jeunes filles 482

XIX. **Érythèmes infectieux symptomatiques** (Mussy) 484
Diphtérie 484
Érythème infectieux dans la fièvre typhoïde 491
— — dans le choléra 492
Infections diverses 496
Diagnostic 498
Pronostic. Anatomie pathologique 501
Bactériologie et pathogénie 502

XX. **Tuberculoses cutanées** (W. Dubreuilh) 506
Ulcère tuberculeux granulique 506
Lupus tuberculeux 507
Tuberculose verruqueuse 522
Ulcère tuberculeux primitif. Gommes tuberculeuses 523
Tuberculose miliaire de la peau 525

XXI. **Lichen des scrofuleux** (W. Dubreuilh) 527

XXII. **Lichen plan** (W. Dubreuilh) 530

XXIII. **Strophulus** (W. Dubreuilh) 534

XXIV. **Prurigo chronique de Hébra** (W. Dubreuilh) 542

XXV. **Urticaire** (W. Dubreuilh) 548

XXVI. **Urticaire pigmentaire** (W. Dubreuilh) 555

XXVII. **Gale** (W. Dubreuilh) 558

XXVIII. **Pédiculose du cuir chevelu** (W. Dubreuilh) 565

XXIX. **Pou du pubis** (W. Dubreuilh) 569

XXX. **Pelade** (Sabouraud) 570
Considérations générales sur les maladies du follicule pilaire 570
La pelade de l'enfant 573
Pelade essentielle de l'enfant 580
La pelade de l'adolescent 588
Prophylaxie de la pelade chez l'enfant 594
Conclusions 598
Diagnostic différentiel 599
Traitement des alopécies en aires chez l'enfant 600

XXXI. **Teignes tondantes** (Sabouraud) 605

XXXII. **Trichophyties** (Sabouraud) 612
Généralités sur les trichophyties animales 620
Traitement des teignes tondantes 632

XXXIII. **Teigne faveuse** (Sabouraud) 643

XXXIV. **Pityriasis versicolor** (Sabouraud) 663

CHAPITRE XIV. — **MALADIES CHIRURGICALES DES OS, ARTICULATIONS.** 667
I. **Déviations du squelette** (T. Piéchaud) . . . 667
I. Scoliose . . . 667
II. Cyphose et lordose . . . 689
III. Torticolis . . . 692
IV. Pied plat valgus douloureux (Tarsalgie) . . . 701
V. Coxa vara . . . 715
VI. Genu valgum . . . 715
VII. Genu varum . . . 721
VIII. Genu recurvatum . . . 723
II. **Lésions inflammatoires des os et articulations** (A. Broca et M. Delanglade) . . . 726
I. Séméiologie générale . . . 726
II. Ostéites en général . . . 735
III. Syphilis ostéo-articulaire . . . 737
I. Pseudo-paralysie du nourrisson . . . 737
II. Syphilis héréditaire tardive . . . 738
III. Lésions articulaires . . . 739
IV. Ostéomyélite . . . 740
I. Ostéomyélite aiguë . . . 741
II. Réparation. Ostéomyélite prolongée . . . 759
III. Formes subaiguës et chroniques d'emblée . . . 762
V. Tuberculose osseuse et articulaire . . . 764
I. Ostéo-arthrite tuberculeuse du genou . . . 769
II. Coxalgie . . . 776
III. Tuberculose sacro-iliaque . . . 784
IV. Tumeur blanche tibio-tarsienne . . . 786
V. Ostéo-arthrites tuberculeuses du tarse . . . 788
VI. Scapulalgie . . . 791
VII. Tumeur blanche du coude . . . 793
VIII. Tumeur blanche du poignet . . . 794
IX. Ostéites et arthrites tuberculeuses de la main et des doigts . . . 797
X. Mal de Pott . . . 798
XI. Mal de Pott sous-occipital . . . 810
XII. Tuberculose des arcs vertébraux postérieurs . . . 813
VI. Exostoses de croissance . . . 813
III. **Malformations du squelette** (A. Broca et M. Delanglade) . . . 818
I. Luxations congénitales de la hanche . . . 818
II. Pied bot congénital . . . 827
A. Pied bot varus équin . . . 828
B. Pied bot équin direct . . . 833
C. Talus valgus . . . 834
III. Malformations des doigts . . . 834
I. Polydactylie . . . 834
II. Syndactylie . . . 837
IV. **Tumeurs diverses** (J. Comby) . . . 840
I. Angiomes . . . 840
II. Kystes congénitaux . . . 851
I. Kystes dermoïdes . . . 851
II. Kystes mucoïdes . . . 856
III. Kystes séreux congénitaux . . . 856
IV. Kystes divers . . . 860

TABLE ALPHABÉTIQUE GÉNÉRALE

DES 5 VOLUMES

A

Abcès du cerveau d'origine otique. V, 167.
— chroniques de l'orbite. V, 95.
— de la cornée. V, 44.
— douloureux des épiphyses. V, 764.
— du foie. III, 185.
— intra-crâniens. IV, 425.
— multiples de la peau. V, 415.
— des paupières. V, 10.
— péri-anaux. II, 800.
— péri-rectaux. II, 806.
— de la région ano-rectale. II, 800.
— rétro-pharyngien. II, 411.
Absence complète du pénis. III, 446.
— congénitale de la peau. V, 207.
— des corps caverneux. III, 448.
— des points ou des canalicules lacrymaux. V, 92.
— du prépuce. III, 448.
— des testicules. III, 472.
— totale ou partielle de l'urètre. III, 462.
— de la vessie. III, 481.
Accidents de la première dentition, II, 507.
Accroissement. I, 8.
Acétate d'ammoniaque. I, 95.
Acétone. II, 46.
Acétonémie. II, 52.
Achondroplastie. II, 198.
Achromatopsie. V, 76.
Acide hippurique. III, 260.
— phénique. I, 78.
— sulfurique de l'urine. III, 262.
— urique. III, 259.
Aconit. I, 95.
Acné. V, 290.
— meibomienne. V, 7.
— scrofulosorum. V, 291.
— varioliforme. V, 318.
Adénie. II, 106.
Adénite rétro-pharyngienne. II, 411.
Adénoïdes (végétations). II, 445.
Adénoïdites. II, 447.
Adénomes du rectum. II, 740.
— du rein. III, 568.
Adénopathies dans la diphtérie. I, 549.
— ourliennes. I, 281.
— de la scarlatine. I, 142.
— trachéo-bronchique. IV, 255.
Adhérences balano-préputiales. III, 449.
— vulvaires. III, 555.
Aditus ad antrum. V, 162.
Affections des glandes sudoripares et sébacées. V, 286.
— de l'oreille moyenne. V, 124.
— para-syphilitiques. I, 745.
Age du lait des nourrices. I, 27.
Aïnhum. V, 255.
Albugo. V, 50.
Albuminurie. III, 265.
— cyclique. III, 266.
— dans la diphtérie. I, 552.
— héréditaire. III, 268.
— des intoxications. III, 273.
— dans les maladies du cœur et des poumons. III, 274.
— des maladies dyscrasiques. III, 272.
— des maladies infectieuses aiguës. III, 269.
— des maladies infectieuses chroniques. III, 271.
— dans les maladies du système nerveux. III, 274.
— et néphrites. III, 253.
— des néphrites chroniques. III, 275.
— des nouveau-nés. III, 264.
— périodique. III, 265.
— prétuberculeuse. III, 271.
— physiologique. III, 265.
— tardive de la scarlatine. I, 148.
— transitoire. III, 265.
Alcaloïdes. I, 77.
Alcool. I, 95.
Allaitement. I, 15.
— artificiel. I, 56.
— artificiel indirect. I, 56.
— par l'ânesse. I, 41.
— par la chèvre. I, 41.
— par la chienne. I, 42.
— par le nez. I, 59.
— par une femme albuminurique. I, 18.
— maternel. I, 16 à 25.
— mercenaire. I, 25 à 55.
— mixte. I, 55 à 56.
— au *petit pot*. I, 58.
— naturel. I, 16.
— au pis de l'animal, allaitement artificiel direct. I, 41.
Allongement de l'intestin. II, 649.
Alopécies en aires consécutives aux abcès. V, 578.
— en aires, familiale, contagieuse. V, 605.
— en aires, post-impétigineuse. V, 575.

Alopécie post-traumatique. V, 578.
— syphilitique. I, 729.
— vitiligineuse. V, 586.
Amblyopies. V, 75.
— congénitale. V, 75.
— par défaut d'usage. V, 75.
— hystérique. V, 75.
Amœba coli. II, 622.
Amputations congénitales. V, 231.
Amygdales (hypertrophie). II, 425.
Amygdalite lacunaire chronique. II, 435.
— phlegmoneuse. II, 394.
Amyotrophies chroniques progressives. IV, 653.
— chroniques progressives d'origine neurotique et spinale. IV, 654.
— névritique du type Déjerine-Sottas. IV, 658.
— primitives progressives d'origine myopathique. IV, 661.
— spinale progressive de la première enfance. IV, 653.
— du type Charcot-Marie. IV, 654.
Anachlorhydrie. II, 507.
Anasarque généralisée du fœtus. V. 200.
Anatomie et physiologie du cœur. III, 620.
— — de la rate. III, 238.
Anchylostome duodénal. II, 695.
Anémie. II, 75.
— dyspeptique. II, 514.
— de la première enfance. II, 75.
— de la seconde enfance. II, 82.
— infantile pseudo-leucémique. II, 98.
— sans mégalosplénie. II, 75.
— avec mégalosplénie. II, 78.
— pernicieuse progressive. II, 91.
— splénique. II, 78.
Anévrismes de l'orbite. V, 94.
— de Rasmussen. IV, 206.
— par anastomoses. V, 840.
Angines aiguës. II, 379.
— catarrhale. II, 386.
— diphtérique. I, 570.
— diphtéroïdes. II. 391.
— érythémateuse. II, 384.
— gangreneuse. II, 401.
— herpétique. II, 389.
— membraneuse. II, 384.
— phlegmoneuse. II, 385-395.
— pseudo-diphtérique. II, 389.
— pseudo-membraneuse du début de la scarlatine. I, 141.
— pultacée. II, 386.
— de la scarlatine. I, 125.
Angiectasies. V, 840.
Angio-fibromes. V, 844.
— kératomes. V, 845.
— lipomes. V, 844.
— lymphangiomes. V, 844.
Angiomes. V, 840.
— artériel, veineux, mixte. V, 844.
— capillaire. V, 844.
— caverneux. V, 845-845.
— de la conjonctive. V, 55.
Angiomes du scrotum. III, 468.
— mixtes. V, 845.
— musculaire du triceps crural. V, 848
— ossifiants. V, 844.
— simple. X, 842.
— superficiels. V, 844.
— tubéreux. V, 845.
— variqueux. V. 845.
Anguillule. II, 622-697.
Anisométropie. V, 100.
Anneau de Vieussens. III, 581.
Anomalies de l'aorte. III, 584.
— des appareils valvulaires. III. 585.
— associées. III, 607.
— des cavités cardiaques. III, 587.
— des cloisons. III. 579.
— du conduit auditif. V, 102.
— congénitales des voies lacrymales et de l'orbite. V, 92.
— congénitales des paupières. V, 14.
— extra-cardiaques. III, 592.
— génitales chez les petites filles. III, 555.
— du globe de l'œil. V, 92.
— des gros troncs artériels. III, 582.
— des valvules auriculo-ventriculaires, III, 586.
— du nerf optique. V, 77.
— de l'œsophage. II, 485.
— du pavillon de l'oreille. V, 101.
— de la réfraction. V, 95.
— du rein. III, 395.
— de la rétine. V, 77.
— de la rougeole. I, 182.
— des gros troncs veineux. III, 585.
— du tympan de l'oreille moyenne et du labyrinthe. V, 103.
— des valvules auriculo-ventriculaires. III, 586.
— isolées du cœur. III, 602.
Anophtalmie. V, 92.
Anorchidie vraie. III, 472.
Antifébrine. I, 78.
Antimoine. I. 93.
Antipyrine. I, 94-311.
Antithermiques chimiques. I, 90.
Aortis chlorotica. III. 585.
Aphasie dans la fièvre typhoïde. I, 327.
Aphtes. II, 356.
— de Bednar. II. 356.
Aphtophyte. II, 346.
Apophyse mastoïde. V, 174 et 178.
Apoplexie pulmonaire. IV, 115.
Appareil circulatoire. III, 573.
Appendicite. III, 105.
— chronique. III, 131.
— avec péritonite enkystée péri-appendiculaire. III, 127.
— avec péritonite septique diffuse. III, 130.
— avec péritonite suppurée généralisée. III, 129.
— simple. III, 125.

Arcs aortiques. III, 578.
Area Celsi. V, 598.
Argent. I, 94.
Arrow-root. I, 55.
Arsenic. I, 94.
Artérite ombilicale. III, 43.
Arthralgies de croissance. II, 242.
Arthrite blennorragique. I, 500-505.
— cervicale. I, 508.
— infectieuses. I, 495.
Arthritisme. II, 1.
Arthropathies angineuses. II, 399.
— hémophiliques. II, 125.
— du sérum antidiphtérique. I, 656.
— dans la diphtérie. I, 567.
— de la scarlatine. I, 145.
Asaprol. I, 94.
Ascarides lombricoïdes. II, 688.
— vermiculaires. II, 692.
Ascite fœtale. V, 208.
— tuberculeuse chronique. III, 81.
Aspergillus flavescens. V, 114.
— nigricans. V, 114.
Asphyxie des nouveau-nés. IV, 171.
Asthénopie accommodative. II, 243.
— musculaire. V, 78.
Asthme. II, 27.
— adénoïdien. II, 29.
— amygdalien. II, 432.
— dartreux. II, 29.
— dyspeptique. II, 29-513.
— ganglionnaire. II, 29; IV, 255.
— nasal. II, 28.
— des foins. II, 28.
— infectieux. II, 587.
— de Kopp. III, 888.
— de Millar. III, 827.
— symptomatique. II, 28.
— thymique. III, 888-901.
— urémique. II, 29.
Astigmatisme. V, 100.
Ataxie héréditaire. IV, 634.
Athéromes du cou. V, 852.
Athrepsie. II, 250.
— adénoïdienne. II, 467.
— aiguë. II, 253.
— chronique. II, 269.
— confirmée. II, 255.
Atrésie du méat urinaire. III, 464.
Atrophie du cœur. III, 713.
— congénitale du tissu cellulaire sous-cutané. V, 203.
— de la cornée. V, 18-51.
— du globe oculaire. V, 18.
Atrophie musculaire progressive (forme juvénile). IV, 667.
— du nouveau-né. II, 275.
— optique. V, 73.
— testiculaire. III, 472.
Autophagie, II, 49.
Autoscopie directe des voies aériennes par le procédé de Kirstein. III, 817.
Avancement musculaire. V, 82.
Avenaline. I, 54.
Avoine. I, 54.

B

Bacille de Canon et Pielicke. I, 172.
— du choléra, I, 385.
— de la dysenterie. II, 622.
— de Klebs-Lœffler. I, 519.
— de Nicolaïer. I, 418.
— de Pfeiffer. I, 356.
— typhique. I, 318.
— de Weeks. V, 32.
— courts, longs, moyens. I, 525.
Bacillus fœtidus ozœnæ. III, 791.
— lactis. II, 549.
— mucosus ozœnæ. III, 789.
— parotidis. I, 270.
— tussis convulsivæ. I, 290.
Bactériologie de la diphtérie. I, 519.
— de la rougeole. I, 172.
Bains. I, 64, 86.
— de mer. I, 65.
Balanite et balano-posthite. III, 454.
Bandage herniaire. III, 18.
Bec-de-lièvre. II, 317.
Belladone. I, 95, 310.
Benzoate de soude. I, 95, 310.
Benzonaphtol. I, 95.
Berceaux. I, 58.
Bétol. I, 95.
Biberon. I, 40.
Bicarbonate de soude. I, 95.
Bilharzia hæmatobia. III, 409.
Biscottes de Bruxelles. I, 55.
Bismuth. I, 95.
Blanchet. II, 345.
Blennorrhœa neo-natorum. V, 15.
Blépharite ciliaire simple. V, 1.
— glandulo-ciliaire. V, 3.
— lacrymale. V, 5.
— séborrhéique. V, 1.
— ulcéreuse. V, 3.
Blépharo-adénite. V, 1.
— conjonctivite. V, 33.
— spasme. V, 10.
Botriocephalus latus. II, 674.
Bouchons de cérumen. V, 115.
Bouillies de farines. I, 54.
Bourgeon de l'ombilic. III, 41.
Bridou. II, 334.
Brièveté du frein. III, 448.
Bronchectasie. IV, 23.
Bromoforme. I, 96, 311.
Bromures. I, 96.
Bronchite aiguë simple. IV, 5.
— aiguës. IV, 1.
— aiguë avec congestion. IV, 5.
— capillaire. IV, 117.
— capillaire dans la rougeole. I, 185
— chronique simple. IV, 11.
— chroniques. IV, 11.
— pseudo-membraneuse. IV, 44.

Bronchite dans la rougeole. I, 185.
Broncho-pneumonie. IV. 117.
— de la coqueluche. I, 302.
— dans la diphtérie. I, 565.
— prolongée et chronique. IV, 136.
— pseudo-lobaire. IV, 136.
— de la rougeole. I, 186.
— syphilitique. I, 732.
— tuberculeuse. IV, 220.
Bruits du cœur. III. 630.
— de tempête. IV, 130.
Brûlures. V. 390.
Bubon scarlatineux. I. 142.
Buphtalmie. V, 51, 59, 92.

C

Cachexie crétinoïde. III. 909.
— strumiprive. III. 918.
— syphilitique. I, 730.
Caféine. I. 96.
Calcium. I. 97.
Calculs de cystine. III, 317.
— oxaliques. III, 317.
— phosphatiques. III. 317.
— prépatiaux. III, 343. 450.
— prostatiques. III, 343.
— rénal. III. 318.
— uréthral. III, 320, 332.
— uriques. III, 316.
— vésical. III, 319, 328.
— de xanthine. III, 317.
Calomel. I. 97.
Camphre. I, 97.
Canaliculite tarsienne. V. 6-7.
Cancer du testicule. III, 479.
Canthoplastie. V, 12.
Canule aseptique pour injection auriculaire. V, 170.
Capacité de l'estomac. II. 296-591.
Carcinomes du thymus. III, 906.
Carie otique. V. 165.
Carreau. II. 645.
Cataractes. V, 62.
— acquises. V. 65.
— calcaire. V, 65.
— congénitales. V. 63.
— diabétique. II, 49.
— molle congénitale. V, 64.
— molle simple. V. 65.
— aridi-siliqueuse. V, 65.
— pathologiques. V. 66.
— polaires. V, 64.
— traumatique. V, 65.
— zonulaire. V, 63.
Catarrhe chronique du nez. III, 778.
— de l'estomac. II. 494.
— suffocant. IV. 117.
— naso-pharyngien dans la rougeole. I, 184.
— pharyngien. II, 440.
Catarrhe rhino-pharyngien. II. 441.
— printanier. V, 34, 37.
Cathétérisme de la trompe d'Eustache. V, 129.
Cavernes pulmonaires. IV. 204.
Cellules éosinophiles. II. 69.
— rouges. II. 66.
Céphalématome. IV, 421.
Céphalalgie de croissance. II. 242.
Céphalée dyspeptique. II, 512.
Cérumen. V. 115.
Chalazion. V, 6. 8.
Chambres d'enfants. I, 58.
— incubatrice. V. 247.
— de vapeur. III, 831.
Changement de nourrice. I. 32.
Chapelet rachitique. II. 201.
Chicken pox. I, 254.
Chimisme stomacal. II, 505-595.
Chloral. I. 98.
Chlorate de potasse. I, 78, 98.
Chloroforme. I, 98.
Chlorose. II. 85.
— des géants. II, 9.
Chlorures urinaires. III, 261.
Chorée. IV, 790.
— chronique. IV, 821.
— électrique. IV, 855.
— molle. IV, 823.
Choléra asiatique. I, 577.
— infantile. II, 559.
— nostras de la seconde enfance. II, 529.
Chorio-rétinite. V, 68.
Cholestéatomes. V, 164.
Chromidrose. V, 287.
Chute du cordon ombilical. III, 35.
— du rectum. II, 728.
Chylurie. III, 409.
Circoncision. III, 451.
Circulation. I, 2.
Cirrhoses du foie. III. 208.
— atrophique du foie. III, 225.
— cardiaque du foie. III, 217.
— cardio-tuberculeuse du foie. III, 220.
— hypertrophique avec ictère chronique (maladie de Hanot). III. 231.
— par oblitération congénitale des voies biliaires. III, 236.
— tuberculeuse et cirrhose capsulaire du foie. III, 216.
— syphilitique du foie. III, 211.
Clapotage dans la dyspepsie. II, 515.
Clitoridectomie. III. 571.
Cloison interauriculaire. III. 581.
— interventriculaire. III, 579.
Cœur dans la diphtérie. I. 555.
Coiffure. I. 63.
Coloboma. V. 15, 61.
Colobome de la lèvre supérieure. II, 321
Coma diabétique. II. 55.
Communication interauriculaire. III. 603.
— interventriculaire. III, 602.
Complications cutanées de la rougeole. I, 190.
— de la fièvre typhoïde. I, 525.

Complications nerveuses de la coqueluche. I, 304.
— nerveuses de la rougeole. I, 190.
— nerveuses de la scarlatine. I, 145.
— respiratoires de la scarlatine. I, 144.
— de la rougeole. I, 184.
— de la scarlatine. I, 141.
— vasculaires de la scarlatine. I, 145.
Congestions actives du foie. III, 169.
— passives du foie. III, 170.
— pulmonaire. IV, 108.
— pulmonaire de la rougeole. I, 185.
— rénale. III, 275.
— rénale aiguë. III, 275.
— rénale passive. III, 277.
Conjonctivite aiguë contagieuse. V, 32.
— angulaire. V, 33.
— catarrhale. V, 32.
— diphtérique. V, 24.
— diphtéroïde à fausses membranes. V, 27.
— folliculaire. V, 34.
— infectieuse animale. V, 22.
— et kératite phlycténulaires. V, 42.
— lacrymale. V, 22.
— à pneumocoque. V, 22.
— pseudo-membraneuse chronique. V, 29.
— pseudo-membraneuse profonde. V, 28.
— pseudo-membraneuse superficielle. V, 28.
— de la rougeole. I, 189.
— saisonnière. V, 37.
— scolaire. V, 32.
— à streptocoque. V, 22.
Considérations thérapeutiques. I, 75.
Constipation. II, 654.
— habituelle congénitale. II, 658.
— dans la moyenne et la grande enfance. II, 667.
— des nourrissons. II, 654.
Contagion de la rougeole. I, 169.
— de la tuberculose. I, 777.
Contagiosité de la coqueluche. I, 293.
Convalescence de la diphtérie. I, 653.
Convulsions. IV, 621.
— partielles. IV, 623.
Coprolithes. III, 109.
Coqueluche. I, 289.
— congénitale. I, 291.
Coqueluchette. I, 299.
Cornée conique. V, 54.
Cordon ombilical. III, 31.
Corectopie. V, 62.
Cornage. III, 808.
Corps amiboïdes. I, 304.
Corps étrangers de la bouche. II, 761.
— des bronches. III, 883.
— de l'estomac. II, 772.
— des fosses nasales. III, 872.
— de l'intestin. II, 776.
Corps étrangers du larynx. III, 875
— de l'œsophage. II, 765.
— de l'oreille. V, 117.
— du pharynx digestif. II, 762.
— du rectum. II, 779.
— de la trachée. III, 880.
— du naso-pharynx. II, 761
— des voies aériennes. III, 871.
— des voies digestives. II, 759.
Corps segmentés. I, 395.
— semi-lunaires. I, 395.
Coryza aigu de l'enfant. III, 754.
— — du nouveau-né. III, 760.
— dans la rougeole. I, 184.
— syphilitique. I, 724.
Coupage du lait. I, 36.
Cou proconsulaire. I, 550.
Couveuses. I, 56.
Cow-pox. I, 223.
Coxalgie. V, 776.
Coxa vara. II, 202; V, 713.
Crâne natiforme. II, 213.
Craniomalacie. II, 199.
Craniotabes. II, 199.
Crèches. I, 72.
Crème de Biedert. I, 54.
— de Liebig. I, 54.
Créosote. I, 98.
Crétinisme endémique. III, 923.
— sporadique. III, 909.
Cris de détresse. II, 256.
— hydrencéphaliques. IV, 378.
Croissance. II, 238.
— post-opératoire des adénoïdiens. II, 472.
Croup. I, 577.
— ascendant. I, 577.
— d'emblée. I, 577.
— fruste. I, 585.
Cryptorchidie. III, 472.
Cryptococcus xanthogenicus. I, 413.
Cure d'air dans la coqueluche. I, 314
— radicale de la hernie. III, 20.
Cyanose blanche. III, 603.
— congénitale. III, 608.
— ictérique apyrétique avec hémoglobinurie. III, 149.
— tardive. III, 612.
Cyphose. V, 689.
— rachitique. II, 201.
Cyclopie. V, 93.
Cysticerque de la conjonctive. V, 53.
Cystite. III, 547.
Cystotomie. III, 338.

D

Dacryo-adénite ourlienne. I, 279.
Dacryocystite. V, 89.
— des enfants. V, 91.
— des nouveau-nés. V, 89
Daltonisme. V, 76.

Déformations thoraciques chez les adénoïdiens. II, 459.
Dégénérescence. IV, 484.
— amyloïde du foie. III, 182.
— — du rein. III, 296.
— graisseuse du foie. III, 176.
— — du myocarde. III, 728.
— kystique du rein. III, 391.
Dentition. II, 302.
— précoce. II, 305.
Dent de 6 ans. II, 315.
Dentition tardive. II, 305.
Dents permanentes. II, 314.
— temporaires. II, 305.
Dermatite exfoliatrice des nouveau-nés. V, 279.
Dermatoses post-vaccinales. I, 256.
Dermites infantiles simples. V, 456.
— intertrigo. V, 465.
— ulcéreuse. V, 465.
Dermoïdes oculaires. V, 855.
Desquamation congénitale. V, 205.
— dans la fièvre typhoïde. I, 323.
— linguale. II, 341.
— dans la rougeole. I, 181.
— de la scarlatine. I, 129.
Détubage. I, 695-701.
Développement de la mamelle. V, 252.
— physiologique du tube digestif. II, 294.
— de l'urètre. III, 455.
Déviation des cils et des bords palpébraux. V, 11.
— du squelette. V, 667.
Diabète fœtal. V, 212.
— insipide. III, 435.
— maigre. II, 50.
— sucré. II, 37.
Diagnostic bactériologique de la diphtérie. I, 606.
— du croup. I, 602.
— de la diphtérie buccale. I, 604.
— — ano-génitale. I, 605.
— — de la gorge. I, 597.
— — nasale. I, 604.
— de la rougeole. I, 195.
Diarrhée blanche. II, 594.
— infectieuse de la seconde enfance. II, 529.
— lientérique. II, 595.
— sanglante. II, 573.
— simple. II, 525.
— verte. II, 571.
Diazo-réaction d'Ehrlich. I, 332.
Digestion. I, 3.
Digitale. I, 99.
Dilatation des bronches. IV, 23.
— du cœur. III, 705.
— congénitale du côlon. II, 660.
— congénitale de l'urètre. III, 464.
— de l'œsophage. II, 488.
— de l'estomac. II, 502-592.
— primitive de l'artère pulmonaire. III, 584.
Dimensions des artères. III, 625.
— du cœur. III, 621.
Diphtérie. I, 516.
Diphtérie ano-génitale. I, 595.
— buccale. I, 594.
— chronique. I, 569.
— conjonctivale. I, 590.
— cutanée. I, 595.
— fruste. I, 540.
— nasale. I, 588.
— de l'oreille. I, 595.
— prolongée. I, 569.
— pure. I, 537.
— — toxique. I, 541.
— secondaire. I, 546.
— de la trachée et des bronches. I, 587.
— de la vulve. III, 557.
Diplo-bacille de Morax. V, 35.
Diplocoque lancéolé. IV, 53.
Diplopie. V, 84.
Dispensaires d'enfants. I, 72.
Distension fœtale de la vessie. V, 210.
Diverticules de l'œsophage. II, 488.
Division du prépuce. III, 448.
Doses. I. 82.
Douleurs de croissance. I, 501.
Drap mouillé. I, 88.
Durée de l'allaitement maternel. I, 23.
Durée des tétées. I, 22.
Dyshidrose. V, 288.
Dyschromatopsie. V, 76.
Dysenterie. II, 619.
Dyspepsie aiguë. II, 498.
— chronique. II, 502.

E

Éclampsie infantile. IV, 621.
Ectasie de la cornée. V, 54.
Ecthyma. V, 354.
Ectopie acquise du rein. III, 396.
— congénitale du rein. III, 395.
— inguinale du testicule. III, 472.
— rénale. III, 395.
— testiculaire. III, 472.
Ectropion. V, 2, 12.
Eczéma. V, 321.
— aigu et chronique de l'oreille. V, 104.
— en aires de la langue. II, 341.
— des nourrissons. V, 324.
— pédiculaire. V, 329.
— en placards disséminés. V, 339.
— de la seconde enfance. V, 327.
— rubrum. V, 327.
— scrofuleux. V, 328.
Électricité. I, 75.
Éléphantiasis congénital. V, 202, 216.
— kystique congénital. V, 201.
Embarras gastrique. II, 494.
Embryologie du cœur. III, 573.
Emphysème aigu. IV, 165.
— chronique. IV, 166.
— interstitiel, sous-pleural, médiastinal et sous-cutané. IV, 169.
— pulmonaire. IV, 165.

Enanthème ourlien. I, 276.
— de la rougeole. I, 175-178.
— de la scarlatine. I, 122.
— de la varicelle. I, 259.
Encéphalopathie athrepsique. II, 265.
— pneumonique. IV, 87.
— urémique. II, 285.
Endocardite aiguë. III, 659.
— — bénigne. III, 671.
— chronique. III, 682.
— diphtérique. III, 666.
— érysipélateuse. III, 667.
— de l'érythème noueux. III, 667.
— fœtale. III, 595.
— maligne. III, 667, 675.
— ourlienne. I, 280.
— pneumonique. III, 667.
— rhumatismale. I, 497.
— dans la rougeole. I, 190.
— rubéolique. III, 666.
— scarlatineuse. III, 665.
— typhique. III, 667.
— tuberculeuse. III, 664.
— varioleuse. III, 666.
Endurcissement du tissu cellulaire des nouveau-nés. V, 256.
Engelures. V, 597.
Engorgement et abcès de la mamelle chez les nouveau-nés. V, 252.
Entérite catarrhale. II, 552.
— cholériforme. II, 529.
— chronique simple. II, 527.
— folliculaire. II, 552.
— simple. II, 525.
— de la seconde enfance. II, 525.
Entéro-colites muco-membraneuses. II, 551.
Entropion. V, 2, 11, 52.
Envies. V, 840.
Epicanthus. V, 14
Épididymites. III, 476.
Épilepsie. IV, 520.
Épispadias. III, 459.
Épistaxis. III, 759.
Épithéliome du rein. III, 568.
Épreuve de Weber (Diapason vertex). V, 125.
Ergot de seigle. I, 99.
Éruption des premières dents. I, 7.
— de la rougeole. I, 179.
Érysipèle. I, 457.
— des enfants plus âgés. I, 449.
— des nouveau-nés. I, 441.
— ombilical. III, 42.
— des scrofuleux. I, 452.
— vaccinal. I, 258, 452.
Érythrasma. V, 665, 665.
Érythème induré des jeunes filles. V, 482.
— dans la diphtérie. I, 562.
— infectieux dans le choléra. V, 492.
— — dans la diphtérie. I, 562 et V, 484.
— — dans la fièvre typhoïde. I, 528 et V, 491.
— — idiopathiques. V, 474.
Érythèmes infectieux symptomatiques. V, 484.
— noueux. V, 474.
— — palustre. I, 407.
— des nouveau-nés. V, 456.
— ourlien. I, 281.
— pneumonique. IV, 69.
— papuleux, post-érosif. V, 459.
— polymorphe. V, 479.
— scarlatiniformes. I, 154.
— vésiculeux. V, 458.
Érythrocytes. II, 64.
Espace membraneux. III, 580.
— — aortique. III, 581.
— — mitral. III, 581.
Estomac et intestin dans la seconde enfance. II, 494.
Éther sulfurique. I, 100.
Étroitesse du méat. III, 464.
Eucalyptus. I, 100.
Examen du cœur. III, 629.
Exanthèmes post-vaccinaux. I, 254.
— du sérum de la diphtérie. I, 654.
Excrétions. I, 4.
Exophtalmie pulsatile. V, 94.
Exostoses de croissance. V, 815.
Exostoses du conduit auditif. V, 116.
Expérience de Politzer. V, 128.
— de Rinne. V, 126.
— de Toynbee. V, 128.
— de Valsava. V, 127.
Exstrophie de la vessie. III, 482.

F

Facies adénoïdien. II, 458.
Farine d'avoine. I, 54.
— lactée. I, 55.
— de maïs. I, 54.
Fausse membrane diphtérique. I, 529.
Faux croups graves. III, 809.
Favus anormaux du cuir chevelu. V, 648.
— à folliculites. V, 649.
— à forme impétigineuse. V, 648.
— — pityriasique. V, 648.
— herpeticus. V, 645.
— à lésions trichophytoïdes. V, 649
— des ongles. V, 651.
— des régions glabres. V, 650.
Fentes du crâne. II, 200.
Fer. I, 100.
Fermentation butyrique. II, 551.
— de la caséine. II, 550
— lactique. II, 549.
— du lait. II, 542.
Fibromes du rectum. II, 745.
Fibro-myômes du rectum. II, 746
Fièvre catarrhale. I, 540.
— de croissance. II, 241.
— de digestion. II, 510.
— dans la diphtérie. I, 548.
— éphémère. I, 540.
— chez le fœtus. V, 210.

Fièvre ganglionnaire. I. 346.
— herpétique. I, 340.
— intermittente. I. 392.
— jaune. I, 413.
— larvées. I, 405.
— ourlienne. I, 266.
— ortiée. V, 549.
— palustre. I, 392.
— pernicieuse. I, 397, 404.
— quarte. I, 396.
— scarlatineuse tardive. I, 140.
— de surmenage. I, 340.
— synoque. I. 340.
— tierce. I, 396.
— dans la tuberculose. I, 788.
— typhoïde. I, 317.
— — de la 2e enfance. I, 322.
— — des nourrissons. I, 332.
Filaria sanguinis. III, 409.
Fissure à l'anus. II, 782.
— labiales et conjonctivales. I, 724.
— œsophago-trachéale. II, 486.
Fistules anales. II, 807.
— ano-rectales. II, 807.
— pelvi-rectales supérieures. II, 812.
— péniennes congénitales. III, 448.
— sous-péniennes. III. 461.
Flagella, I, 395.
Flexuosités de l'S iliaque. II, 658.
Fluxion du corps thyroïde dans les oreillons. I. 279.
Fœtus macéré. I, 721.
Foie cardiaque. III, 170-217.
— silex. III, 211.
— syphilitique. I. 732.
Folliculite agminée tricophytique. V, 625
— décalvante. V, 600.
Fonctions nerveuses. I. 7.
Fontanelles. I, 6.
Fougère mâle. I, 101.
Fractures rachitiques. II, 255.
Fromentine. I, 54.
Frottements péritonéaux. III. 88.
Furoncles. V, 601.

G

Galactophorite des nouveau-nés. V, 255.
Gale. V, 558.
Gangrène de la bouche. II, 373.
— disséminées de la peau. V, 407.
— des extrémités bronchiques, gangrène curable. IV, 155.
— de l'ombilic. III, 43.
— pulmonaire. IV, 153.
— de la vulve. III, 539.
— dans la diphtérie. I, 564.
— dans la rougeole. I, 190.
— symétrique des extrémités. V, 404.
Garde-robes. I. 5.
Gastrite médicamenteuse. II, 522.
— catarrhale aiguë. II, 494.
Gastrite corrosive. II, 521.
Gastro-entérite cholériforme de la seconde enfance. II, 529.
— — du nourrisson. II, 537.
Gastropathie diphtéroïde et ulcéreuse dans l'athrepsie. II, 271.
Gâteaux péritonéaux. III, 87.
Gavage. I. 39.
Genu recurvatum. V, 723.
— valgum. V, 715.
— — rachitique. II, 202.
— varum. V, 721.
Gibbosité Pottique. V, 798-805.
Glaucome infantile. V. 59.
Gliome de la rétine. V. 69.
Globules blancs. II, 68.
— rouges. II, 64.
— — à noyau. II, 66.
Glossite érythémateuse marginale. II, 338.
— exfoliatrice marginée. II, 341.
Glycosurie. II, 45.
Godet favique. V, 645, 654.
Gommes tuberculeuses. V, 523.
Gonocoque de Neisser. III, 494.
Gourme. V. 329.
Graduation des tubes laryngiens. III, 849.
Grains de beauté. V, 845.
Grand mal. IV, 522.
Granulations conjonctivales. V, 34.
— du pharynx. II, 439.
Granulie. IV, 212.
Grêlon. V, 8.
Grenadier. I, 101.
Grenouillettes. II, 331.
— congénitale. II, 332.
Grippe. I, 355.
Grissini. I, 55.
Gros ventre. II, 503.
Gueule de loup. II, 320.

H

Habillement à l'anglaise. I, 61.
Hamamélis. I, 101.
Hayfever. II, 28.
Hélianthus annuus. I, 411.
Helminthes annelés. II, 670.
— ronds. II, 688.
Hématies. II, 65.
Hématoblastes. II, 67.
Hématologie du purpura. II, 159.
Hématome de la dure-mère. IV. 408.
— des hémophiles. II, 123.
— du sterno-mastoïdien. V, 695.
Hématozoaires de Laveran. I, 394.
Hématurie. III, 404.
— cyclique. III, 410.
— essentielle. III. 409.
— intermittente. III, 414.
Hémeralopie. V, 68.
Hémiplégie pneumonique. IV, 87.
Hémoglobine. II, 64.

Hémoglobinurie paroxystique. III, 414.
— symptomatiques. III, 421.
Hémophilie. II, 120.
Hémoptysie. IV, 115-206-226.
Hémorragies broncho-pulmonaires. II, 145.
— dans la coqueluche. I, 500.
— du corps vitré. V, 61.
— dans la diphtérie. I, 555.
— encéphaliques dans l'athrepsie. II, 278.
— encéphalo-rachidiennes. II, 148.
— gastro-intestinales. II, 139.
— génitales. II, 151.
— méningées et cérébro-spinales. IV, 415.
— des nouveau-nés. II, 128.
— ombilicales. III, 38; II, 150.
— de la rétine. V, 66.
— du thymus. III, 905.
— vulvaires. III, 554.
Hépatite hérédo-syphilitique. III, 211.
— interstitielle hérédo-syphilitique. III, 212.
Hépatomégalie dans la pneumonie. IV, 68.
Hérédité, dégénérescence. IV, 484.
— de la tuberculose. I, 762.
Hermaphrodisme. III, 467.
Hernies adhérentes non étranglées. III, 16.
— embryonnaires et fœtales. III, 23.
— enkystée de la tunique vaginale. III, 8.
— de faiblesse. III, 11.
— de force. III, 11.
— infantile ombilicale. III, 26.
— inguinale. III, 1.
— inguino-interstitielle. III, 8.
— interstitielle. III, 7.
— ombilicale. III, 23.
— périnéale. III, 9.
— pro-péritonéale. III, 10.
Herpès. V, 340.
— de la bouche. II, 360.
Hétérophtalmie. V, 62.
Histogénèse du tubercule. IV, 195.
Hôpitaux marins. II, 219.
Horse-pox. I, 223.
Huile de foie de morue. I, 101 et II, 223.
— de ricin. I, 101.
Hydramnios. I, 720.
Hydroa des enfants. V, 277.
Hydrocèle. III, 468.
— congénitale. III, 469.
— — du cordon. III, 480.
— enkystée du cordon. III, 480.
— infantile. III, 469.
Hydrocéphalie. IV, 555.
— aiguës. IV, 566.
— chroniques symptomatiques. IV, 567.
— congénitales. IV, 562.
— externe. IV, 569.
Hydronéphrose. III, 384.
Hydrophtalmie. V, 51, 59.
Hydrothérapie. I, 74.
Hygiène de l'enfant. I, 15.
— de la mère. I, 24.
— de la peau. I, 64.
— de la tête. I, 63.
Hyperchlorhydrie. II, 509.
Hypercoqueluche. I, 299.
Hyperémie et anémie du labyrinthe. V, 183.
Hyperglobulie dans la cyanose. III, 592.
Hyperidrose. V, 286.
Hyperkératose congénitale. V, 205.
Hypermétropie. V, 96.
Hyperpepsie. II, 506.
Hypertrichose congénitale. V, 206.
Hypertrophie des amygdales. II, 425.
— cardiaque de croissance. II, 244; III, 708.
— du cœur. III, 687-705.
— congénitale. V, 226.
— de la rate. III, 241.
— testiculaire. III, 472.
Hypnotisme. IV, 746.
Hypochlorhydrie. II, 507.
Hypopepsie. II, 507.
Hypopyon. V, 44.
Hypospadias. III, 456.
Hypotrichose congénitale. V, 206.
Hystérie. IV, 716.

I

Ichtyose fœtale. V, 300.
— — type bénin. V, 204.
— — type grave. V, 205.
— infantile. V, 295.
Ictères. III, 141.
— catarrhal des nouveau-nés. III, 155.
— des enfants plus âgés. III, 160.
— grave. III, 166.
— par hépatite interstitielle. III, 160.
— dit idiopathique des nouveau-nés. III, 142.
— infectieux épidémique. III, 161.
— par lésions hépatiques. III, 157.
— par lithiase biliaire. III, 155.
— des nouveau-nés. III, 141.
— par oblitération congénitale des voies biliaires. III, 155.
— par obstacle au cours de la bile. III, 155.
— par polycholie. III, 156.
— succédant aux infections ombilicales. III, 157.
— symptomatiques. III, 155.
Idiotie, imbécillité, débilité mentale. IV, 485.
— myxœdémateuse. III, 909.
Iodoforme. I, 78, 102.
Immunité syphilitique. I, 747.
— vaccinale. I, 225.
Imperforations et occlusions de l'urètre. III, 462.
— anales. II, 789.
Impétigo. V, 341.
Inclusions fœtales. V, 851.
Incontinence nocturne d'urine. III, 425.
Incubation des nouveau-nés. I, 56.
— de la rougeole. I, 174.

Indican. III, 262.
Indigestion, II, 498.
Infarctus uratiques des reins. II, 280.
Infections avec bacille pyocyanique. II, 568.
— dues au bacillus mesentericus. II, 569.
— à bactérium coli. II, 564,
— coli-bacillaires à pigment vert. II, 569.
— cutanées. V, 436.
— digestives aiguës chez les enfants au sein. II, 545.
— digestives chez les enfants mal nourris. II, 559.
— digestive à forme algide. II, 577.
— — grave à type pyrétique, II, 575.
— — légère. II, 574.
— — lentes ou chroniques. II, 588.
— — par mauvaise qualité du lait (lait de vache). II, 548.
— — à répétitions. II, 588.
— et intoxications digestives chez le nourrisson. II, 537.
— ombilicales. III, 40.
— d'origine nasale. III, 749.
— dues au proteus. II, 570.
— septiques du fœtus, du nouveau-né et du nourrisson. I, 454.
— — de la vulve. III, 538.
— par streptocoque et staphylocoque. II, 569.
— typhique congénitale. I, 319.
— avec tyrothrix. II, 568.
Infiltration séreuse du scrotum. III, 468.
Inflammations aiguës du labyrinthe. V, 185.
— franche du thymus. III, 903.
— herniaire. III, 16.
— localisées des paupières. V, 6.
— des organes génitaux des petites filles. III, 536.
— du scrotum. III, 468.
— du testicule. III, 476.
— de l'urètre. III, 465.
Influenza. I, 355.
Infundibulum de l'artère pulmonaire. III, 583.
Inspection directe de l'épiglotte. III, 816.
Instituts rachitiques. II, 220.
Insuffisance aortique. III, 696.
— mitrale. III, 697.
— pulmonaire. III, 699.
— tricuspide. III, 699.
— des muscles de l'œil. V, 77.
Insufflations nasales dans la coqueluche. I, 312.
— des nouveau-nés. IV, 188.
Intervalles des tétées. I, 20.
Invagination aiguë. II, 705.
— chronique. II, 709.
— intestinale. II, 699.
Invasion de la rougeole. I, 175.
Iode. I, 102.
Iodoforme. I, 78, 102.
Ipéca. I, 102.
Iridérémie. V, 62.
Iridocyclite infectieuse métastatique. V, 56.
— — traumatique. V, 55.
Iridocyclite sympathique. V, 57.
Iritis congénitale. V, 55.
— iridochoroïdite scrofuleuse. V, 55.
Isolement dans la rougeole. I, 200.

J

Jardins d'enfants. I, 67.
Jouets. I, 68.
Jusquiame. I, 103.

K

Kératites. V, 47.
— hérédo-syphilitique. V, 47.
— interstitielle diffuse. V, 47.
— parenchymateuse. V, 47.
— vasculaire profonde. V, 47.
Kératocône. V, 54.
Kérato-conjonctivite phlycténulaire. V, 43.
Kératodermie accidentelle. V, 306.
— acquise commune. V, 305.
— congénitale. V, 305.
— en foyers. V, 306.
— symétrique des extrémités. V, 304.
Kératoglobe. V, 54.
Kératolyse. V, 205.
Kératomalacie. V, 49.
Kératoses. V, 295.
— pilaire. V, 302.
Kérion de Celse. V, 625.
Kystes branchiaux. V, 857.
— congénitaux. V, 851.
— dermoïdes. V, 851.
— de l'orbite. V, 851.
— du crâne. V, 852.
— de la face. V, 852.
— du cou. V, 852.
— du plancher de la bouche. V, 852.
— des parois du thorax. V, 852.
— — abdominales. V, 853.
— des membres. V, 853.
— intra-thoraciques. V, 853.
— de l'ovaire. V, 853.
— intra-abdominaux. V, 853.
— du scrotum et de la région sacro-périnéale. V, 853.
— de la région des maxillaires. V, 853.
— mucoïdes. V, 856.
— séreux congénitaux. V, 856.
— divers. V, 860.
— congénitaux du rein. III, 391.
— du cordon, III, 14.
— dermoïdes du plancher de la bouche. II, 332.
— — du scrotum. III, 468.
— épidermoïdes. II, 332.
— hydatiques du foie. III, 192.
— — du rein. III, 393.
— du rein. III, 391.
— séreux intra-orbitaire. V, 92.
— du testicule. III, 479.

L

Lacto-butyromètre. I, 46.
Lactoscope. I, 46.
Lait. I, 45.
— alcoolisé. II, 552.
— amer. II, 551.
— d'ânesse. I, 45.
— bouilli. I, 48.
— centrifugé de Gaertner. I, 51.
— chauffé au bain-marie. I, 49.
— coloré. II, 551.
— condensé. I, 53.
— humanisé. I, 57.
— pasteurisé. I, 51.
— phosphaté. I, 52.
— stérilisé. I, 47.
— visqueux. II, 551.
Langue framboisée de la scarlatine. I, 126.
Langue géographique. II, 341.
— noire. II, 344.
Larmes de sang. I, 500.
Laryngite aiguë. III, 800.
— aiguë exsudative non diphtérique. III, 815.
— — avec tirage persistant, simulant le croup. III, 810.
— catarrhale chronique. III, 855.
— — simple. III, 808.
— chronique. III, 854.
— — spécifique. III, 857.
— — non spécifique. III, 854.
— granuleuse. III, 855.
— nodulaire. III, 855.
— de la rougeole. I, 184.
— rubéoliques précédant l'éruption. III, 813.
— — survenant au moment de l'éruption. III, 813.
— — survenant au moment de la convalescence. III, 814.
— — avec tirage permanent. III, 812.
— sèche. III, 855.
— spasmodique bénigne. III, 809.
— striduleuse. III, 827.
— traumatique consécutive au tubage. III, 836.
— varicelleuse. I, 260.
Laurier-cerise. I, 105.
Lavages de l'estomac et de l'intestin. II, 608.
Légumine. I, 55.
Lésions et anomalies extra-cardiaques. III, 595.
Leucémie. II, 111.
Leucocytes. II, 68.
Leucocytose. II, 71.
Leucome. V, 50.
— adhérent. V, 17-50.
Lichen plan. V, 530.
— infantile. V, 532.
Lichen miliaire. V, 531.
— des scrofuleux. V, 527.
— de Wilson. V, 530.
Ligature du cordon ombilical. III, 31.
Lipomes de la moelle. IV, 600.
Lipémie des obèses. II, 10.
Lipome sous-conjonctival. V, 55.
Lithiasie rénale. III, 306, 314, 326.
— en Hongrie. III, 322.
— urinaire. III, 314.
Lithotomie, lithotritie. III, 338.
Lits d'enfants. I, 59.
Loi de Baumès-Colles. I, 715.
— Roussel. I, 28, 70.
Lordose. V, 691.
Loupes variqueuses. V, 840.
Lupus du larynx. III. 858.
— miliaire aigu. V, 513.
— des muqueuses. V, 514.
— myxomateux. V, 514.
— tuberculeux. V, 507.
— végétant. V, 514.
— verruqueux. V, 513.
Luxation congénitale de la hanche. V, 818.
Lymphadénie. II, 105.
Lymphadénome du rectum. II, 747.
Lymphangite ombilicale. III, 41.
Lymphocytes. II, 68.

M

Macrocytes. II, 87.
Macroglossie. II, 327.
Macrostomie. II, 321.
Madarosis. V, 4.
Magnésie. I, 103.
Maigreur. II, 16.
Maillot. I, 60.
Maïzaline. I, 54.
Maladies acquises du cœur. III, 620.
— d'Addison. III, 357.
— de Bergeron. IV, 834.
— bleue. III. 608.
— bronzée. III, 357.
— bronzée hématurique des nouveau-nés. III, 149.
— de la caisse, de la trompe et de l'apophyse mastoïde. V, 124.
— chirurgicales des os. articulations, etc. V, 667.
— du conduit auditif et du tympan. V, 105.
— congénitales du cœur. III, 573.
— de la conjonctive, de la cornée et de la sclérotique. V, 15.
— du cordon. III, 480.
— du cristallin. V, 62.
— de Dubini. IV, 834.
— de l'estomac. II, 494.
— fœtales transmises. V, 210.
— fœtales des os. V, 207.
— du fœtus. V, 191.
— de Friedreich. IV, 654.

Maladies de Hirschsprung. II, 660.
— de Hodgkin. II, 106.
— de Little. IV, 604.
— de Maurice Raynaud. V, 404.
— des muscles de l'œil. V, 77.
— de l'œsophage. II, 485.
— de l'oreille. V, 101.
— — externe. V, 101.
— — interne. V, 183.
— des organes génito-urinaires externes dans le sexe masculin. III, 446.
— des paupières. V, 1.
— du pavillon de l'oreille. V, 104.
— de Pavy. III, 266.
— de la peau. V, 286.
— de la plèvre. IV, 274.
— de la rate. III, 237.
— de la rétine et du nerf optique. V, 66.
— de Riga. II. 555.
— de Roger. III. 605.
— du testicule. III, 471.
— de Thomsen. IV, 641.
— du tractus uvéal et du corps vitré. V, 54.
— du tympan. V. 121.
— des voies lacrymales et de l'orbite. V, 89.
— de Werlhof. II, 168.
— de Winckel. III, 149.
— des yeux. V, 1.
Malaria. I, 592.
Mal de Pott. V, 798.
— cervico-brachial. V. 805.
— dorso-lombaire. V, 806.
— lombo-sacré. V, 806.
— sous-occipital. V. 810.
Malformations acquises des fosses nasales. III, 755.
— ano-rectales. II, 789.
— de la cloison nasale. III, 755.
— des doigts. V, 854.
— de la cloison des oreillettes. III, 595.
— — des ventricules. III, 595.
— congénitales des fosses nasales. III, 750.
— du squelette. V. 818.
Mammite des nouveau-nés. V, 252.
— ourlienne. I, 279.
— de la puberté. V, 260.
Maune. I. 105.
Mannite. I. 104.
Marche. I, 7.
Massage. I, 74.
Masturbation. III. 565.
Médication phosphorée. II, 226.
Médullisation des os. II. 194.
Mégacôlon congénital. II, 660.
Mégalophtalmie. V. 92.
Mélange de Husson, I. 56.
Mélanodermies. III. 361-364.
Méningisme. IV, 545.
Méningites aiguës et méningisme. IV, 542.
— cérébro-spinale épidémique. IV, 556.
Méningites chroniques. IV, 408.
— otique. V, 166.
— à pneumocoques. IV, 549.
— à streptocoques. IV, 550.
— tuberculeuse. IV. 561.
Méningocoque intra-cellulaire. IV, 558.
Mercure. I. 104.
Métatarsalgie. V, 709.
Métrite virginale. III, 561.
Métrorragies chez les jeunes filles. III, 560.
Menstruation prématurée. III, 556.
Meubles d'enfants. I, 59.
Mégalosplénies symptomatiques. III, 248.
Microbe des oreillons. I, 270.
— du purpura. II, 160.
— de la variole. I, 215.
— de la vaccine. I, 242.
Microcytes. II, 87.
Microphtalmie. V, 92.
Micro-polyadénie périphérique. IV, 267.
Micro-polyadénopathie. I, 789.
Microsporum Audouini. V, 610.
— furfura. V, 665, 665.
— minutissimum. V, 665.
Migraine. II, 17.
— fruste. II, 21.
— ophtalmique. II, 18-21.
Miliaire scarlatineuse. I, 125.
Millet. II. 545.
Milium. II, 552.
Moelle osseuse dans l'anémie. II, 82.
Molluscum contagiosum. V, 518.
Monilethrix. V, 600.
Morbilli sine morbillis. I, 182.
Mort apparente du nouveau-né. IV, 171.
— soudaine dans la scarlatine. I, 140.
Mortalité. I, 69.
— dans la rougeole. I, 192.
Mouches volantes. V, 69.
Muguet. II. 545.
— de la vulve. III, 556.
Multiplicité de la vessie. III. 481.
Musc. I, 104.
Myocardites. III, 714.
— aiguë commune, interstitielle ou mixte. III, 721.
— aiguë nodulaire. III, 724.
— chronique. III. 724.
— — diffuse. III, 718.
— — nodulaire. III, 718.
— infectieuses aiguës. III, 715.
— localisée. III. 719.
— nodulaire. III, 717.
— parenchymateuse aiguë. III, 724.
— rhumatismale. I, 498.
Myomes du rectum. II, 746.
Myopathie atrophique progressive, type Landouzy-Déjerine. IV, 669.
— primitive progressive. IV, 675.
Myopie. V, 97.
Myxœdème. III. 908.
— atrophique. III, 909.
— — fruste. III, 916.

Myxœdème congénital. III, 910.
— endémique. III, 925.
— expérimental. III, 933.
— infantile. III, 915.
— opératoire. III, 918.
— — aigu. III, 922.
— — chronique. III, 919.
— — fruste. III, 925.
Myxo-lipomes du thymus. III, 906.

N

Nævi aranei. V, 845.
— élevés. V, 841.
— flammei. V, 844.
— materni. V, 849.
— pigmentaires. V, 840.
— ponctués. V, 841.
— sous-cutanés. V, 841.
— stellaires. V, 841.
— vasculaires. V, 840.
Nævus. V, 840.
— cavernosus. V, 840.
— hémiplégique. V, 841.
— hypertrophique. V, 841.
— lisse. V, 840.
— névrotique. V, 294.
— pilosus. V, 840.
— plan. V, 845.
— variqueux. V, 843.
— verruqueux. V, 840.
— zoniforme. V, 841.
Nécrose otique. V, 165.
Nématodes, II, 688.
Néoplasmes du rein. III, 567.
— du thymus. III, 906.
Néphélion. V, 50.
Néphrites aiguës et subaiguës. III, 279.
— angineuse. II, 599.
— chroniques. III, 285.
— diffuses. III, 279.
— des enfants tuberculeux. III, 546.
— dans la fièvre ganglionnaire. I, 548.
— interstitielle. III, 288.
— linguale. II, 544.
— ourlienne. I, 280.
— pneumonique. IV, 88.
— scarlatineuse. I, 147.
— vaccinale. I, 241.
— varicelleuse. I, 265.
Névrite optique. V, 70.
Névromes plexiformes de l'orbite. V, 93.
Névroses urinaires. III, 424.
Nigritie linguale. II, 544.
Nodules péri-bronchiques. IV, 122.
Noix vomique. I, 104.
Noma. II, 573.
— de la vulve. III, 559.
Nombre des têtées. I, 20.
Nourrices. I, 26.
— n'ayant qu'un sein. I, 27.
Nystagmus. V, 89.

O

Obésité. II, 7.
Oblitération congénitale des voies biliaires. V, 209.
Obstruction nasale. III, 749-777.
Occlusion intestinale dans la péritonite tuberculeuse. III, 96.
Œdème aigu circonscrit. V, 550.
— des nouveau-nés. V, 259.
— et sclérème des nouveau-nés. V, 256.
— du poumon. IV, 111.
Œil de bœuf. V, 59.
Œsophage (maladies). II, 185.
Œsophagisme. II, 491.
Œsophagite. II, 489.
— érythémateuse. II, 489
— folliculeuse. II, 490.
— phlegmoneuse. II, 490.
— pseudo-membraneuse. II, 490.
— ulcéreuse. II, 490.
Oïdium albicans. II, 545.
Ombilic (ses maladies). III, 50.
Omphalite. III, 4[illegible].
Onanisme. III, 565.
Onychomycose trichophytique. V, 651.
Onyxis syphilitique. I, 728.
Opération de Phelps. V, 852.
Ophiasis des Grecs. V, 598.
Ophtalmie gonorrhéique. V, 15.
— phlycténulaire. V, 42.
— purulente des nouveau-nés. V, 15
— scrofuleuse. V, 42, 46.
— sympathique. V, 57.
Ophtalmoplégies. V, 88.
Opium. I, 77, 105.
Orchipexie. III, 475.
Orchites et Épididymites. III. 476.
— amygdalienne. II, 400.
— ourlienne. I, 278.
— syphilitique. III, 478.
Oreille moyenne à la naissance. V, 151.
Oreillons. I, 266.
Oreillons lacrymaux. I, 285.
— sous-maxillaires. I, 274.
— sub-lingual. I, 274.
— suppurés. I, 277.
Orge. I, 54.
Orgelet. V, 6.
Ostéite chronique mastoïdienne. V, 180.
— mastoïdienne. V, 179.
— tuberculeuse des phalanges. V. 797.
— ostéo-arthrite tuberculeuse du genou. V, 769.
— — tuberculeuse de la main et des doigts. V, 797.
— — tuberculeuse du tarse. V, 788.
Ostéo-arthropathies hypertrophiantes pneumiques, V. 582.
Ostéoclasie. II, 255.
Ostéogenèse anormale. II, 198.

Ostéomes de l'orbite. V, 94.
Ostéomyélite. V, 740.
— aiguë. V, 741.
— à bacilles d'Eberth. V, 756.
— à pneumocoques. V, 755.
— prolongée. V, 759.
— à streptocoques. V, 755.
— typhiques. I, 526.
Ostéo-périostite mastoïdienne. V, 178.
Ostéotomie. II, 253.
Otalgie dans les oreillons. I, 272.
Otite externe circonscrite, furoncle. V, 107.
— externe diffuse. V, III.
— — parasitaire (otomycose). V, 115.
— moyennes aiguës. V, 135.
— — — suppurée. V, 140.
— — catarrhale aiguë. V, 136.
— — chroniques. V, 148. (1° Forme humide, V, 148 ; 2° Forme sèche, sclérose, V, 152 ; 3° Forme purulente, chronique, otorrhée, V, 159).
— ourlienne. I, 284.
— dans la rougeole. I, 179-189.
— de la scarlatine. I, 145.
Otorrhée. V, 159.
Ovarite amygdalienne. II, 400.
— ourlienne. I, 278.
Oxymel scillitique. I, 105-310.
Oxyures vermiculaires. II, 692.
Ozène. III, 785.

P

Pachyméningite cervicale. I, 509.
— hémorragique, IV, 408.
Palmure de la verge. III, 447.
Paludisme congénital. V, 212.
Panades. I, 55.
Pannus. V, 36.
— scrofuleux. V, 44.
Panophtalmie. V, 56.
Pansement du cordon ombilical. III, 34.
Papaïne. I, 106.
Papille étranglée. V, 71.
Papillite. V, 71.
Papillomes du larynx. III, 865.
Paralysies angineuses II, 400.
— diphtériques. I, 522, 557.
— douloureuse des jeunes enfants. IV, 849.
— du droit inférieur. V, 86.
— — interne. V. 86.
— — supérieur. V, 86.
— faciale. IV, 841.
— — obstétricales. IV, 854.
— générale. IV, 465.
— infantile. IV, 686.
— du moteur oculaire commun : droit interne, droit supérieur, droit inférieur, petit oblique, releveur de la paupière, sphincter irien, muscle ciliaire. V, 86.
Paralysies du moteur oculaire externe : droit externe. V, 86.
— des muscles de l'œil, V. 85.
— nucléaires. V, 88.
— obstétricales des membres inférieurs. IV, 871.
— — du membre supérieur. IV, 859.
— — des nouveau-nés. IV, 854.
— ourliennes. I, 283.
— du pathétique : grand oblique. V, 87.
— du petit oblique. V, 86.
— pseudo-hypertrophique. IV, 662.
— radiculaire du plexus brachial. IV, 860.
— totale et complète de la troisième paire. V, 86.
— — et incomplète de la troisième paire. V, 87.
Paraphimosis. III, 452.
Pathologie du thymus. III, 900.
— de la vie intra-utérine. V, 195.
Peau. I, 6.
Pédiculose du cuir chevelu. V, 565.
Pelade. V, 571.
— de l'adolescent. V, 588.
— de l'enfant. V, 573.
— essentielle de l'enfant. V, 580.
— séborrhéique de l'adulte chez l'enfant. V. 605.
Peladoïde en aire unique atrophodermique. V, 579.
— familiale en petites aires multiples. V, 580.
Péliose rhumatismale. II, 164.
Pemphigus congénital. V, 207.
— foliacé. V, 275.
— des nourrissons. V. 265.
— des nouveau-nés. I, 722 et V, 263-265.
— post-vaccinal. I, 257.
— de la seconde enfance. V, 275.
Pénis. III, 446.
Perchlorure de fer. I, 106.
Péricardite. III, 631.
— avec épanchement. III, 640.
— hémorragique. III, 637.
— ourlienne. I, 280.
— purulente. III, 637.
— rhumatismale. I, 497.
— scarlatineuse, III, 635.
— sèche. III, 639.
— tuberculeuse. III. 634.
— varioleuse. III, 635.
Périnéphrite. III, 501.
Périostite albumineuse. V, 765.
Péritonisme. III, 55.
Péritonites aiguës. III. 46.
— chronique fibro-caséeuse. III, 87.
— congénitale. III, 49.
— fœtale. III, 49.
— du fœtus. V, 209.
— à gonocoques, III. 49, 55.

Péritonites des nouveau-nés. III, 49, 56.
— par perforation. III, 47.
— pneumococcique latente. III. 52.
— — primitive. III. 67.
— à pneumocoques. III, 48, 56.
— primitives. III. 50.
— par propagation. III. 48.
— secondaires. III, 50.
— traumatiques. III. 48.
— tuberculeuse. III, 72.
— — aiguë. III, 73.
— — chronique. III, 75.
— — fibro-adhésive. III, 94.
Perléche. II, 554.
Pèse-bébés. I, 12.
Persistance de l'artère hyaloïde et du canal de Cloquet. V, 62.
— du canal artériel. III. 604.
— de la membrane pupillaire. V. 62.
Pétéchies. II, 168.
Petit mal. IV, 524.
Phagédénisme des lèvres. II. 366.
Pharyngite chronique. II, 439.
— folliculaire hypertrophique. II. 440.
— granuleuse. II, 440.
— hypertrophique généralisée. II, 435.
— vasculaire. II. 439.
Pharyngo-mycose leptothrixique. II. 445.
Phénacétine. I. 106.
Phimosis. III, 449.
Phlébartériectasie. V, 848.
Phlébite ombilicale. III, 43.
— otique. V. 166.
— et Thrombose des sinus. IV, 397.
Phlébolithes. V, 845.
Phlegmasies et tumeurs orbitaires. V, 95.
Phlegmatia alba dolens dans la chlorose. II, 89.
Phlegmon et abcès de la mamelle des nouveau-nés. V, 255.
— de l'orbite. V, 95.
— périnéphrétique. III. 301.
— stercoral. III, 91.
— vitréen. V, 56.
— de la vulve. III, 557.
Phlyctènes de la conjonctive. V, 45.
Phlyctènes de la cornée. V, 45.
Phosphates urinaires. III, 261.
Phosphatine. I, 55.
Phosphore. I, 106.
Phtisie aiguë pneumonique et broncho-pneumonique. IV, 218.
— bronchique. IV, 239.
— commune. IV, 210-224.
— granulique. IV. 210-212.
Physiologie de l'enfant. I. p. 1.
— et Hygiène de l'Enfance. I, 1.
Pied bot congénital. V. 827.
— équin direct. V, 835.
— varus équin. V, 828.
Pied plat valgus douloureux. V. 701.
Piqûres de moustiques ou de punaises. V. 559.
Pityriasis rosé de Gibert. V, 552.
— versicolor. V, 665.
Plaies et corps étrangers de la conjonctive, de la cornée et de la sclérotique. V, 52.
Plaques molles. I. 520.
— ptérygoïdiennes. II. 260.
— réticulées. I, 520.
Plasma. II. 72.
Pleurésies. IV, 274.
— chyleuses. IV, 557.
— hémorragiques. IV, 556.
— ourlienne. I. 282.
— purulentes. IV. 279.
— — à pneumocoques. IV, 286.
— — à staphylocoques, à bacilles du côlon, etc. IV, 319.
— — à streptocoques. IV, 314.
— — tuberculeuse. IV, 321.
— putride. IV, 325.
— séro-fibrineuses. IV, 329.
— — tuberculeuse. IV, 335.
Pleurotomie. IV, 308.
Pneumocoque. IV, 52.
Pneumonie abortive. IV, 75.
— caséeuse. IV, 218.
— cérébrale. IV, 80.
— chronique. IV, 79.
— épithéliale. IV. 122.
— familiale. IV, 58.
— franche. IV, 52.
— héréditaire. IV, 59.
— intermittente. IV, 79
— lobulaire. IV, 117.
— massive. IV, 66.
— prolongée. IV, 78.
— à rechute. IV, 78.
— dans la rougeole. I, 187.
— rudimentaire. IV, 75.
— secondaire. IV, 57.
— tuberculeuse. IV. 218.
— typhoïde. IV, 80.
Pneumothorax. IV, 557.
Podophyllin. I. 107.
Poids. I, 8, 9, 10, 11, 12, 13.
Poids du cœur. III. 624.
Poïkilocytose. II, 87.
Pollakiurie nerveuse. III, 424.
Polyarthrite chronique déformante. I. 512.
— infectieuses secondaires. I, 502.
Polycorie. V, 62.
Polydactylie. V, 835.
Polydipsie. II. 47.
Polyorchidie. III. 472.
Polypes de l'oreille. V, 164.
— du rectum. II. 736.
— naso-pharyngiens. II, 478.
Polyphagie. II. 47.
Polyurie. III. 435.
Ponction lombaire. IV, 389.
Pouls dans la diphtérie. I, 549.
Pouponnières. I, 71.
Pou du pubis. V, 569.
— de tête. V, 565.
Première tétée. I, 20.
Pression artérielle. III. 627.

Production sous-linguale. I, 299; II. 555.
Prolapsus du rectum. II, 728.
— de l'urètre chez les petites filles. III. 555.
Promenades. I, 67.
Pronostic de la diphtérie. I, 610.
— de la rougeole. I, 191.
Prophylaxie de la diphtérie. I. 612.
— de la rougeole. I, 199.
— de la syphilis infantile. I. 749.
Protection de l'enfance. I, 69.
Prurigo de la chenille processionnaire. V, 559.
— chronique de Hébra. V, 542.
Pseudo-leucémie. II, 106.
Pseudo-méningite grippale. I, 561.
Pseudo-paralysie syphilitique. I, 730.
Pseudo-rhumatismes infectieux. I, 502.
— scarlatineux. I, 145.
Pseudo-tabes diphtérique. I, 560.
Psoriasis. V, 507.
Psychologie de l'idiotie et imbécillité. IV, 507.
Ptosis. V, 14.
Pulsations (Nombre). III, 628.
Purpura. II, 152.
— ecchymotique des nourrissons. II, 171.
— exanthématique. II, 164.
— fulminant. II, 158.
— gangreneux. II, 157.
— infectieux primitif. II, 156.
— myélopathique. II, 164.
— rhumatoïde. I, 501; II, 164.
— typhoïde. II, 156.
— vaccinal. I. 257.
— infectieux et toxiques. II, 155.
— mécaniques. II, 154.
— nerveux. II. 154.
Pyélite et Pyélo-néphrite. III, 505.
Pyélo-néphrite calculeuse. III, 510.
— caséeuse. III, 509.
Pyrocatéchine. III, 561.

Q

Quantité de lait par tétée. I, 22.
Quinquina et quinine. I, 107, 410.
Quintes de coqueluche. I, 295.

R

Racahout. I, 55.
Rachitisme. II, 191.
— des adolescents. II, 206.
— aigu. II, 181-204.
— fœtal. II, 197.
Rage. I, 428.
Raie méningitique. IV, 376.
Ramollissement cérébral athrepsique. II, 277.
Rash pneumonique. IV, 69.
— dans la rougeole. I, 179.
— dans la varicelle. I, 257.
Ratanhia, I, 108.
Rate et ses maladies. III, 257.
Réaction de l'urine. III, 258.
Récidives de la coqueluche. I, 295.
Rechutes et récidives de la diphtérie. I, 569.
— — d'oreillons. I, 269.
— — de rougeole. I, 167.
— de la fièvre typhoïde. I, 327.
Réfrigération. I, 86.
Régime. I, 73.
— des nourrices. I. 51.
Rein cardiaque. III, 277.
— contracté. III, 288.
— flottant. III, 395.
— mobile. III, 395.
— polykystique congénital. III, 391.
Réflexes d'origine nasale. III, 752.
Résistance du cœur. III, 629.
Respiration. I, 1.
— artificielle. IV. 187.
— de Cheyne-Stokes. IV, 576.
Rétention du méconium. II, 655.
Rétinites hémorragiques. V, 66.
— pigmentaire. V, 67.
— tigrée. V, 67.
Rétrécissements ano-rectaux. II, 789.
— congénital de l'aorte. III, 605.
— aortique. III. 696.
— congénital de l'artère pulmonaire. III. 606.
— congénitaux de l'urètre. III, 465.
— mitral. III, 697.
— congénitaux de l'intestin. II, 655.
— de l'œsophage. II, 487.
— pulmonaire. III, 698.
— tricuspidien. III. 699.
Révulsion. I, 75.
Rhinites aiguës. III, 748.
— atrophique fétide. III, 785.
— catarrhales aiguës, coryza. III, 754.
— chronique. III, 776.
— fibrineuse. III, 770.
— pseudo-membraneuses. III, 770.
— purulente aiguë de l'enfance. III, 765.
— — — des nouveau-nés. III, 768.
— spasmodique. III, 773.
Rhubarbe. I, 108.
Rhumatisme articulaire. I, 495.
— — aigu ou subaigu. I, 494.
— blennorragique. III. 524
— cérébral. I. 499.
— cervical. I, 508.
— noueux. I, 512.
— ourlien. I, 280.
— scarlatin. I, 145.
— spinal. I, 500.
Rhume des foins. III, 773.
Rivulation. II, 195.
Riz. I, 54.
Rocher. V, 181.
Roséole vaccinale, I, 255

Rougeole. I, 165.
— boutonneuse. I, 180.
— fruste. I, 182.
— maligne. I, 182.
— secondaire. I, 183.
Rougeur pointillée de la gorge dans la rougeole. I, 195.
Rubéole. I, 207.
Rupia. V, 357.
Ruptures du cordon ombilical. III, 39.

S

Saccharomyces albicans. II, 348.
Sacro-coxalgie. V, 784.
Sagou. I, 56.
Saignée. I, 76.
Salicylate de soude. I, 109.
Salol. I, 109.
Salpingo-ovarites à la suite de la vulvo-vaginite chez les enfants. III, 521.
Sang. II, 62.
Sang dans la diphtérie. I, 553.
Santonine. I, 78, 109.
Sarcomes de la moelle. IV, 599.
— de l'orbite. V, 94.
— du rein. III, 372.
— du thymus. III, 906.
Sarcoptes scabiei. V, 561.
Scammonée. I, 109.
Scapulalgie. V, 791.
Scarifications du lupus. V, 520.
Scarlatine. I, 113.
— apyrétique. I, 131.
— sans éruption, scarlatine latente. I, 155.
— fruste. I, 130.
— hémorragique. I, 138.
— maligne. I, 136.
— à rechute. I, 139.
— variegata. I, 131-197.
Scille. I, 109.
Sclerœdème des grandes lèvres. III, 536.
Scléroses cérébrales. IV, 441.
— latérale amyotrophique. I, 509.
— lobaire atrophique. IV, 443.
— rénale. III, 288.
Sclérème des nouveau-nés. V, 248.
Sclérose en plaques. IV, 460.
— rénale. III, 288.
— tubéreuse. IV, 447.
Scoliose. V, 667.
— asthmatique. II, 33.
Scorbut infantile. II, 173-204.
Scotomes. V, 69.
Scrofule. I, 811.
Scrofulo-tuberculose. I, 813.
Scrotum. III, 467.
Séborrhée. V, 293.
Séméiologie de la rate. III, 241.
Séméiotique de la toux, de la voix, de la respiration dans le laryngisme de l'enfant. III, 820.
Semen-contra. I, 109
Semoule. I, 56.
Séné. I, 110.
Septicémie gastro-intestinale aiguë bénigne II, 494.
— gastro-intestinale foudroyante. II, 550.
— dans la diphtérie. I, 567.
— vaccinale. I, 238.
Septicémie otique. V, 166.
Septum antérieur, 580.
— interauriculaire. III, 578.
— postérieur. III, 577.
Seringue de Roux. I, 629.
Séro-diagnostic de la fièvre typhoïde. I, 331.
Sérothérapie de la variole. I, 221.
Sérum. I, 110.
— anticholérique. I, 391.
— anticoquelucheux. I, 509.
— antipneumonique. IV, 94.
— antitétanique. I, 427.
— antistreptococcique. I, 440.
— artificiel, II, 611.
— de Chéron. II, 613.
— de Hayem. II, 612.
— du sang. II, 72.
— sanguin. II, 615.
Sérumthérapie de la diphtérie. I, 622.
Sevrage. I, 42.
Sifflet de Galton. V, 127.
Skiascopie. V, 95.
Sociétés protectrices de l'enfance. I, 71.
Sodium. I, 110.
Sommeil. I, 66.
Souffles cardiaques et extra-cardiaques, organiques et inorganiques. III, 672, 676.
— céphalique. I, 7 ; II, 199.
— splénique. III, 244.
Soufre. I, 110.
Spartéine. I, 110.
Spasme du col vésical. III, 424.
— essentiel de la glotte. III, 887.
— de la glotte dans la coqueluche. I, 501.
— — en général. III, 886.
— glottique essentiel des nourrissons. III, 888-901.
— — réflexes d'origine pulmonaire dans les laryngites aiguës. III, 825.
Speculum auri. V, 106.
— pneumatique ou de Siegle. V, 130.
Spina-bifida. IV, 575.
— ventosa. V, 797.
Splénisation. IV, 122.
Spléno-pneumonie. IV, 99.
Staphylo-diphtérie. I, 545.
Staphylomes. V, 50.
— intercalaire. V, 59.
— partiel, V, 17.
— pellucide. V, 54.
— racémeux, V, 17.
— total. V, 17.

Stase papillaire. V, 70.
Stéatose aiguë du foie. III, 179.
— cérébrale athrepsique. II, 276.
— chronique du foie. III, 179.
— hépatique. III, 176.
Stigmates de l'hérédo-syphilis. I, 741.
Stomatites. II, 334.
— aphteuse. II, 356.
— érythémato-pultacée. II, 358.
— érythémato-pultacée de la rougeole. I, 178.
— gangreneuse. II, 373.
— herpétique, II, 360.
Stomatite impétigineuse. II, 362.
— ourlienne. I, 275.
— dans la rougeole. I, 188.
— diphtéroïde à staphylocoques. II. 363.
— ulcéreuse. II, 367.
— varicelleuse. I, 259.
Strabisme. V, 78.
— concomitant. V, 78.
— convergent. V, 79.
— divergent. V, 80.
— intermittent. V, 78.
— latent. V, 78.
— monoculaire. V, 78.
— névropathique. V, 79.
— alternant. V, 78.
— périodique. V, 78.
— permanent. V, 78.
— sursum ou deorsum vergens. V, 78.
Streptococcus plicatilis. II, 337.
Streptocoque. I, 437.
— dans la fièvre ganglionnaire. I, 349.
— de la scarlatine. I, 119.
Strepto-diphtérie. I, 542.
Stridor congénital. III, 894.
Strophantus. I, 111.
Strophulus. V, 534.
Subglossite diphtéroïde. I, 299; II, 353.
Succédanés du lait. I, 52.
Sudamina. V, 289; I, 323.
Suette miliaire. I, 367.
Sulfates urinaires. III, 261.
Sulfonal. I, 111.
Suppositoire. I, 80.
Surdi-mutité. V, 185.
Swine-pox. I, 254.
Symblépharon. V, 13-51.
Symphyse cardiaque. III, 649.
— pleurale. IV, 208.
Synchisis. V, 61, 68.
Syndactylie. V. 857.
Synéchie antérieure. V, 17.
Synorchidie. III, 472.
Syphilides érythémateuses. I, 725.
— maculeuses. I, 726.
— papuleuses. I, 728.
— ulcéreuses. I, 728.
Syphilis. I, 706.
— héréditaire précoce. I, 722.
— — des fosses nasales, III, 796.
— — précoce du larynx, III, 859.
Syphilis héréditaire tardive. I, 741.
— — — du larynx. III, 861.
— infantile acquise. I, 708.
— — congénitale. I, 718.
— — héréditaire. I, 713.
— du larynx. III, 859.
— de la moelle. IV, 597.
— de l'oreille interne. V, 185.
— osseuse. I, 729.
— — et articulaire. V, 737.
— du système nerveux. I, 731.
— du testicule. III, 478; I, 733.
— du thymus. III, 904.
Syphilis vaccinale. I, 239.
— de la vulve. III, 538.
Syphiloïde post-érosive. V, 459.
Syringospora Robini. II, 348.
Système capillaire. III, 626.

T

Tabes spasmodique infantile. IV, 604.
Table de posologie. I, 92.
Tache cérébrale. IV, 376.
— rosées lenticulaires. I, 323
— de vin. V, 840.
Taies compliquées. V, 50.
— simples. V, 49.
Taille. I, 13, 14, 15.
— de la vessie (opération). III, 338.
Talus valgus. V, 834.
Tamponnement des fosses nasales. III, 745.
Tannigène. I, 111.
Tapioca. I, 56.
Tarsalgie. V, 701.
Tarsectomie. V, 832.
Tarsite périglandulaire. V, 7.
Teigne faveuse. V, 643.
— tondante. V, 605.
— — à petites spores (*Microsporum Audouini* de Gruby). V, 607.
— — trichophytique scolaire parisienne. V, 612.
Télangiectasies. II, 120; V. 840.
Ténia. II, 670.
— armé. II, 673.
— cucumerina. II, 676.
— flavapunctata. II, 677.
— inerme. II, 673.
— nana. II, 675.
— solium. II, 673.
Tératomes. V, 856.
Térébenthine. I, 111.
Terpine. I, 111.
Terreurs nocturnes. IV, 708.
Testicule (ses maladies). III, 471.
Tétanie. IV, 750.
— opératoire. III, 922,
Tétanos. I, 418; III, 44.
— des nouveau-nés. I, 419.
Thalassothérapie. II, 219.
Thalline. I, 78.

Théorie de l'endocardite fœtale. III, 595.
— tératologique des maladies congénitales du cœur. III, 595.
Thérapeutique intra-utérine. V, 199.
Thrombo-phlébite orbitaire. V, 95.
Thrombose otique. V, 166.
— des sinus. IV, 397.
— des veines rénales. II, 279, III, 508.
Thymus enflammé. III, 905.
— (ses maladies). III, 900.
Tibia Lannelongue. II, 212.
Tilosis palmæ et plantæ. V, 205.
Tirage chronique chez les adénoïdiens. II, 460.
— dans le croup. I, 581.
— dans les laryngites aiguës. III, 821.
Tissu chondroïde. II, 195.
— ostéoïde. II, 196.
— spongoïde. II, 194.
Toilette. I, 64.
Torsion du pénis. III, 447.
Torticolis. V, 692.
— aigu. V, 695.
— chronique. V, 694.
— congénital. V, 694.
— rachitique. V, 695.
Toux amygdalienne, IV, 256.
— coqueluchoïde. IV, 257.
— et voix dans les laryngités aiguës. III, 820.
— pharyngée. II, 442.
Toxine diphtérique. I, 522.
Trachéotomie. I, 656.
Trachome. V, 54, 55.
Tractions rythmées de la langue. IV, 186.
Traitement chirurgical du rachitisme II, 251.
— de la diphtérie. I, 616
— général de la diphtérie. I, 651.
— médical du rachitisme. II, 218.
— de la syphilis infantile. I, 754.
Traumatismes fœtaux. V, 215.
— de la verge. III, 455.
Triade d'Hutchinson. I, 741.
Trichiasis. V, 4, 11.
Trichocephalus dispar. II, 694.
Tricophyties. V, 612.
— animales. V, 620.
— animales chez l'enfant. V, 625.
— anormales de l'enfant de type non inflammatoire. V, 624.
— anormales à folliculites discrètes. V, 627.
— unguéale. V, 631.
Tricophyton scolaire. V, 619.
Trional. I, 111.
Trismus neonatorum. I, 421.
— dans les oreillons. I, 275.
Tubage. I, 678.
Tube laryngien pour insufflation des nouveau-nés. IV, 189.
Tubercule lupique. V, 511.
— des méninges spinales. IV, 595.
— solitaire de la moelle. IV, 596.
Tuberculose. I, 758.
— de la main et des doigts. V, 797.
Tuberculose des arcs vertébraux. V, 815.
— sacro-iliaque. V, 784.
— des capsules surrénales. III, 557.
— chirurgicale du rein. III, 548.
— de la choroïde. V, 58.
— congénitale. V, 212.
— de la conjonctive. V, 41.
— cutanée. V, 506.
— de l'estomac et de l'intestin. II, 655.
— infectieuse à forme typhoïde. IV, 215.
— des ganglions mésentériques. II, 645.
— des ganglions trachéo-bronchiques. IV, 258.
— généralisées. I, 796.
— hématogène. IV, 202.
— infectieuse à forme atténuée, typho-tuberculose. IV, 214.
— de l'iris. V, 58.
— latente. I, 794.
— larvée des amygdales. II, 454.
— localisée. I, 801.
— miliaire broncho-pulmonaire. IV, 217.
— miliaire de la peau. V. 525.
— — du rein. III, 546.
— osseuse et articulaire. V, 764.
— pulmonaire. IV, 195.
— — chronique. IV. 224.
— du rein. III. 509-545.
— du testicule et de l'épididyme, 476.
— du tractus uvéal. V, 58.
— du thymus. III, 905.
— verruqueuse. V, 522.
Tumeur blanche du coude. V, 795.
— — du genou. V. 769.
— — du poignet. V, 794.
— — tibio-tarsienne. V. 786.
— érectile de la main et de l'avant-bras. V, 850.
— dermoïdes non kystiques. V, 855.
— diverses. V, 840.
— érectiles. V, 841.
— bénignes du testicule. III, 479.
— cérébrales. IV, 472.
— de la conjonctive et de la cornée. V, 53.
— épithéliales du rein. III, 567.
— liquides du rein. III, 584.
— malignes du testicule. III. 479.
— de la moelle et des méninges spinales. IV, 594.
— du nerf optique. V, 74.
— des paupières. V, 10.
— du plancher de la bouche. II, 551.
— du scrotum. III, 468.
— solides du rein. III, 567.
— du testicule. III, 479.
— perlée. V, 855.
Tylosis. V, 4.
Tympanisme abdominal. II, 575.
Typhus amaril. I, 415.

U

Ulcération du frein de la langue. I, 299.
— de l'ombilic. III. 41.
Ulcère égyptiaque. I. 517.
— de l'estomac. II. 521.
— syriaque. I. 517.
— tuberculeux granulique. V. 506.
— — primitif. V. 523.
Urée. III. 258.
Urètre. III. 455.
— double. III, 462.
Urétrites. III, 465.
Urines. I. 4; III. 255.
— dans la diphtérie. I. 551.
Urticaire. V, 548.
— bulleuse. V. 549.
— chronique. V, 549.
— érythémateuses. V. 550.
— géante. V, 550.
— des muqueuses. V, 551.
— œdémateuse. V, 550.
— pigmentaire. V. 555.
— purpurique. V. 549.
— vaccinale. I. 236.

V

Vaccinations et revaccinations. I, 248.
Vaccine fruste. I. 235.
— généralisée. I. 228.
— latente. I, 235.
— modifiée. I. 232.
— obligatoire. I. 252.
— régulière. I. 227.
— ulcéreuse. I, 239.
— supplémentaire. I, 230.
— et vaccination. I. 223-512.
Vaccinelle. I. 232.
Vaccinides. I. 228.
Vaccinifère. I. 245.
Valériane. I. 111.
Varicelle. I, 254.
— bulleuse. I. 261.
— hémorragique. I. 261.
— à rechute. I. 255.
Variole. I. 214
Variole congénitale. I. 214.
— discrète. cohérente, confluente. I. 217.
— hémorragique. I. 218.
Variolo-vaccin. I. 245.
Varioloïde. I. 218.
Végétations adénoïdes. II. 445
— — chez le nourrisson. II, 466.
Veines. III. 627.
Vergetures de croissance. II. 239.
Verrues. V. 515.
Vers intestinaux. II. 670.
Vertèbre scoliotique. V, 669.
Vésicatoire. I. 75.
Vêtements. I. 60.
Vibices. II. 168.
Vices de conformation du scrotum. III, 467.
— — et anomalies du testicule. III. 471.
— de conformation de l'urètre. III, 455.
— — de la vessie. III. 481.
Virus vaccinal. I, 241.
Vitesse de la circulation. III, 628.
Vitiligo. V. 586, 599.
Voie buccale. I, 79.
— hypodermique. I. 81.
— intra-veineuse. I, 81.
— dans la rougeole. I. 190.
Vomissements. II. 570. 590.
Vomito negro. I. 415.
Voyages. I. 67.
Vulvite phlegmoneuse. III, 557.
— dans la rougeole. I, 190.
— dans la scarlatine. I, 146.
— et vulvo-vaginite. III. 487.
Vulvo-vaginite catarrhale. III, 501.
— gangreneuse. III. 559.

X

Xeroderma pigmentosum. V. 510.
Xérodermie pilaire. V, 502.

Z

Zona. V. 562.
— dans la dyspepsie. II, 511.
— ophtalmique. V, 569

FIN DE L'OUVRAGE.

56567. — Imprimerie Lahure, 9, rue de Fleurus, Paris.

RJ45
897T
5

Date Due

Demco 293-5